

Acceleration und Haltungsfehler

Richard Michaelis

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. E. K. FREY
Sportmedizinische Abteilung, Leiter: Professor Dr. M. PÖSCHL

ACCELERATION UND HALTUNGSFEHLER

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Richard Michaelis
aus
Schwäbisch Hall

München 1958



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter : Professor Dr. M. PÖSCHL
Mitberichterstatter : Professor Dr. E. K. FREY
Dekan : Professor Dr. W. BÜNGELER

Tag der mündlichen Prüfung: 13. Juni 1958

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. E. K. FREY
Sportmedizinische Abteilung, Leiter: Professor Dr. M. PÖSCHL

ACCELERATION UND HALTUNGSFEHLER

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Richard Michaelis
aus
Schwäbisch Hall

München 1958

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter : Professor Dr. M. PÖSCHL
Mitberichterstatter : Professor Dr. E. K. FREY
Dekan: : Professor Dr. W. BÜNGELER

Tag der mündlichen Prüfung: 13. Juni 1958

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	7
MATERIAL UND METHODEN	10
Die Bestimmung der Entwicklungsformel	11
Die Einordnung des Einzelnen in den Pubertätsablauf	12
Versuch zur Festlegung des derzeitigen Normalentwickelten	16
Die Bestimmung der Wachstumsverhältnisse	18
DIE UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE	20
Das Gesamtmaterial	20
Die Haltungsfehler	21
Die Wachstumsverhältnisse	23
WACHSTUM UND PUBERTÄT	27
Die hormonelle Steuerung	27
Die Sonderstellung des Längenwachstums	31
Die Bedeutung des Schilddrüsenhormons	33
Nicht-hormonelle Wachstumsfaktoren	35
Das zentrale und vegetative NS in der Pubertät	36
Zusammenfassung	40
DIE ACCELERATION	42
Das Phänomen der Acceleration	42
Die retardierte Entwicklung	44
Die Ätiologie der Acceleration	46
Die Acceleration und das Wachstum	48
DER HALTUNGSVERFALL	55
DISKUSSION DER ERGEBNISSE	59
ZUSAMMENFASSUNG	62
LITERATURVERZEICHNIS	65

EINLEITUNG

Immer wieder wird in den letzten Jahren darauf hingewiesen, dass die beunruhigende Zunahme der Haltungsfehler und -Schäden in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Phänomen der Acceleration (Bennholdt-Thomsen 9) stehen soll. (Thomsen 104, Groh 34, Matthiash 67, Hackenbroch 35, Schede 85). Vor allem sind es die in jüngster Zeit beobachteten Veränderungen im Wachstumsablauf, die meist im Mittelpunkt wissenschaftlicher Diskussion stehen, die dieses Phänomen beschreiben. Durch ein gesteigertes Längenwachstum, das durch die Acceleration entstanden sei, soll ein Verfall in der Haltung der Jugendlichen auftreten, in Verbindung mit einer für das Wachstumsalter ungünstigen Lebensweise, nicht zuletzt durch das lange Sitzen in der Schule (Schede 85). Dieser Verfall der Haltung gibt Anlass zur Besorgnis. Selbst die Öffentlichkeit wird in steigendem Masse durch Zeitung und Rundfunk darauf aufmerksam gemacht. Allerdings gehen Zahlenangaben über das Ausmass des Haltungsverfalles weit auseinander. So geben Coerper, Hagen und Thomae (24) 13,2 % Haltungsfehler an, während die Statistiken von Nichtfachärzten über Fehlhaltungen bis zu 80 % berichten (zit. n. Jentschura 47). Dementsprechend scheint die Gefahr dann auch von den einzelnen Autoren unter- oder überschätzt zu werden. Beunruhigend jedoch sind die Zahlen auf jeden Fall. Die Diskussion über die Gründe eines solchen Anstiegs der Haltungsfehler und Haltungsschäden in den letzten Jahren und Jahrzehnten sind noch keineswegs zu einem Abschluss gekommen. Ganz allgemein werden die durch die Technik veränderten Umweltbedingungen verantwortlich gemacht. So liest man in der Denkschrift von 1956 der Deutschen Vereinigung zur Bekämpfung des Krüppeltums z.B. über die Ursache dieser Erscheinung: Allgemeine Zeitunruhe, Hunger- und Mangelzeiten seit Kriegsende, Sitzzwang in der Schule.

Oder bei Groh (34): Die Nachkriegsjugend sei durch Bombennächte, Nachkriegsnot, jahrelange Unterernährung, mangelnde Schul- und Familienordnung in ihrem Lebensnerv getroffen. Bei jedem Fall von Hal- tungsfehler handele es sich um einen durchgehenden Schaden der gesam- ten Persönlichkeit. Radio, Fernsehen, Kino und Motorisierung wirkten im Sinne der Bewegungsarmut und der seelischen Überreizung der Jugend.

Da man auf das Phänomen der Acceleration auch erst in den letzten 20 bis 30 Jahren aufmerksam wurde, lag es nahe, diese beiden Erscheinun- gen in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen; sie sind zweifel- los die deutlichsten Reaktionen des menschlichen Organismus auf die fast sprunghaft sich ändernden Lebens- und Umweltbedingungen seit Ende des neunzehnten Jahrhunderts. Nachdem der Blick geschärft war, sieht man nun allenthalben zwar weniger deutliche, aber nichtsdestoweniger ebenso bedenkliche zwecklose oder sinnvolle Anpassungsreaktionen des mensch- lichen Organismus. Die Acceleration wurde in ihrer Ätiologie von den ver- schiedensten Autoren mit den verschiedensten Auffassungen zu erklären versucht, wobei in Deutschland die Schule von Bennholdt-Thomsen (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13), dann Koch (52, 53, 54), Lenz (61, 62, 63, 64, 65) und Schmidt-Voigt (88, 89, 90) sich besonders dieser Frage widmeten. Wir wer- den uns bei der Beurteilung im grossen ganzen an die Auffassung von Bennholdt-Thomsen halten, da sie von allen Deutungsversuchen uns am geeignetsten erscheint, den Tatsachen ohne Zwang weitgehendst gerecht zu werden. Da es nach unserem Wissen keine Arbeiten gibt, die die ver- muteten und oft zitierten Zusammenhänge zwischen der Acceleration und dem zunehmenden Haltungsverfall näher untersuchten und herausarbeite- ten, wird in dieser Arbeit der Versuch unternommen, soweit wie möglich zu analysieren, ob und in welcher Weise eine direkte oder indirekte Be- einflussung der Haltungsschäden durch die Acceleration in Wirklichkeit besteht, oder ob es sich um zwei verschiedene Reaktionen des Organismus auf gleiche oder verschiedene Einwirkungen handelt, die zweifellos aus der veränderten Umwelt und Lebensweise kommen. Es muss bei dieser Ar- beit von einem Versuch gesprochen werden, denn die Verhältnisse werden sich als äusserst komplex, differenziert und verwickelt herausstellen, wie es ja bei tiefgreifenden biologischen Geschehnissen und Wandlungen nicht anders zu erwarten ist. Es ist heute kaum noch möglich, Ergebnisse aus Untersuchungen, die sich mit komplizierten biologischen Vorgängen und Reaktionen beschäftigen, als absolut gesichert hinzustellen. Aufgrund

einer Analyse der gegebenen Erkenntnisse und einer vorsichtigen Synthese, die durch schärfste Kritik beurteilt und geprüft wurde, können Wege aufgezeigt werden, auf denen ein biologisches Geschehen mit grösster Wahrscheinlichkeit immer oder nur zeitweise abläuft, oder Wege, auf die der Ablauf abgedrängt worden ist. Die Richtigkeit dieser Ergebnisse kann nur von der Zukunft bestätigt werden.

Unsere Ergebnisse stützen sich auf Untersuchungen an Münchner Volks- und Berufsschülern. Ein schlechtes soziales Milieu, aus dem weitaus die Mehrzahl der Kinder stammt, wurde bewusst gewählt. Das Ergebnis muss immer als ein Ergebnis aus einem gesiebten Material gewertet werden und kann nicht ohne weiteres verallgemeinert werden. Untersuchungen an Oberschülern würden zweifellos andere Ergebnisse bringen, doch wird versucht, auf allgemeine Faktoren zu schliessen, die in ihren Grundzügen für beide Teile zutreffen könnten. Da die Untersuchungen durch das freundliche Entgegenkommen des Münchner Stadtschulamtes und des städtischen Gesundheitsamtes überhaupt erst ermöglicht wurden, waren wir abhängig von den Untersuchungsterminen der Schulärzte, so dass sich eine zeitliche und zahlenmässige Begrenzung ganz von selbst ergab. Es werden nur innerhalb eines bestimmten Zeitabschnittes im Jahr die Jahrgänge, die uns interessierten, untersucht. Wir versuchen, so viel wie möglich Untersuchungen in dieser Zeit unterzubringen. Das gleiche Material wurde von Rott (In. Diss. München 1958) mit untersucht und im Hinblick auf die Haltungsfehler und Haltungsschäden differentialdiagnostisch eingehend abgehandelt und besprochen.

Es bleibt uns noch, all denen zu danken, die unsere Untersuchungen überhaupt erst ermöglichten und sie in freundlichster Weise förderten. An erster Stelle Herrn Prof. Dr. M. Pöschl, der uns dieses wichtige Thema anvertraute; dann dem Leiter des Stadtschulamtes München, Herrn Oberschulrat Dr. Ederer, und Herrn Medizinalrat Dr. Seyffertitz vom Gesundheitsamt München, die unseren Wünschen in allem entgegenkamen, uns die Wege ebneten und uns ihre Unterstützung zuteil werden liessen. Ferner sind wir den Schulärztinnen Frau Dr. Kau und Frau Dr. Landes, und den Schulärzten Herr Dr. Franz, Herr Dr. Oertel, Herr Dr. Pilz und Herr Dr. Weideneder zu Dank verpflichtet für die vielen Hinweise aus ihrer z.T. langjährigen Erfahrung. Zum Schluss, aber nicht weniger herzlich, sei den Schulfürsorgern des Gesundheitsamtes München gedankt, die uns sehr viel an organisatorischer Arbeit abnahmen.

MATERIAL UND METHODEN

Das Untersuchungsmaterial stammt von Untersuchungen, die in den Monaten November und Dezember 1956 in Münchner Volks- und Berufsschulen durchgeführt wurden; von etwa 550 Knaben sind 515 statistisch erfasst worden, davon waren 27 hormonell stigmatisiert, im Sinne von Zeller. Sie wurden weggelassen, da ihre Wachstumsveränderungen hormonell durch Über- oder Unterfunktion einzelner oder mehrerer inkretorischer Drüsen bedingt sind. Insgesamt wurden somit die Untersuchungsergebnisse von 488 Kindern ausgewertet. Von diesen 488 waren 292 Volksschüler und 196 Berufsschüler. Die Berufsschüler standen im ersten Jahr ihrer Lehre und kamen aus folgenden Berufen: Schlosser, Heizungsmonteure, Flaschner, Werkzeugmacher. Die Kinder stammten durchweg aus sozial weniger gut gestellten Bevölkerungsschichten. Die Väter waren kleine Beamte, Angestellte und Kaufleute, Handwerker, Arbeiter und Hilfsarbeiter. Oft waren auch die Mütter berufstätig. Diese soziale Herkunft wurde bewusst ausgesucht, einmal um eine gewisse Homogenität des Materials zu gewährleisten, was bei solchen Untersuchungen notwendig ist. Zum anderen schien es richtig, die Haltungsschäden in einem Milieu zu untersuchen, von dem von vornherein ein schlechteres Ergebnis zu erwarten war, während andererseits ein Nachweisen der weiterschreitenden Acceleration selbst noch unter solch ungünstigen Voraussetzungen mehr bedeutet, als wenn dies z.B. an Oberschülern festgestellt würde.

Die Kinder wohnen in der Münchener Altstadt, um den Hauptbahnhof und um die Grossmarkthalle. Zwei Klassen wurden in einer Schule des westlichen Stadtrandes untersucht, die für das schlechtere soziale Milieu, aus der ihre Schüler stammen, bekannt ist. Etwa 1/4 der Berufsschüler wohnt in Münchner Vororten.

Da die Untersuchungen nur in Verbindung mit den gleichzeitig ablaufenden obligatorischen Schuluntersuchungen mit dem Schularzt und den Schulfürsorgern durchgeführt werden konnten, wurden um möglichst viele Schüler in der Zeit der Pubertät zu erfassen, nur die Jahrgänge 1941, 1942 und 1943 verwertet. Dabei galt als Grenze der 1.1.1941 und der 31.12.1943. Es waren Schüler der 8. Volksschulklassen, der 9. freiwilli-

gen Volksschulklassen und Schüler der ersten Berufsschuljahres. Wir hatten mehrmals Gelegenheit, auch ältere Berufsschüler zu sehen und zu untersuchen. Sie wurden, um keine zu grosse Streuung zu bekommen, nicht erfasst. Von einigen auffälligen Besonderheiten bei dieser Gruppe wird an entsprechender Stelle zu berichten sein.

Die Bestimmung der Entwicklungsformel

Zur Bestimmung der Pubertätsentwicklung benützten wir die Methode von W. Zeller, wie sie von ihm in seinem Buch "Konstitution und Entwicklung" angegeben worden ist. Danach wird die Diagnose der Entwicklung durch die festgestellten Veränderungen der generativen Reifungszeichen bestimmt. Auf die besonderen Verhältnisse, unter denen die Untersuchungen erst möglich wurden, ist schon in der Einleitung hingewiesen worden. Diese Verhältnisse zwangen uns zu einigen Abweichungen von der Zeller'schen Methode. Da nur sehr wenig Zeit für den Einzelnen zur Verfügung stand, wurde die Entwicklungsdiagnose des Kehlkopfes weglassen. Die Diagnose von Bartbehaarung und terminaler Behaarung des übrigen Körpers, ausgenommen von Pubes- und Axillarbehaarung wurde zusammen gestellt. Weiter wurde auf eine Diagnose der Körperbautypen nach den typologischen Formen von Kretschmer verzichtet, da wir nicht glauben, über die dazu nötige grosse und langjährige Erfahrung zu verfügen. Im übrigen scheint ihr Wert zu umstritten zu sein, um in diesem Alter eine sichere Beurteilung erwarten zu können. Matthiash (67) findet, dass eine Zuordnung zu einem dieser Typen bei den meisten Knaben nicht möglich ist, man beschränkt sich auf die Bezeichnung mesosom. Ebenfalls verzichtet wurde auf die somatoskopischen und somatometrischen Untersuchungen des Körperbaues der Schüler. Einmal wäre es in der Kürze der Zeit gar nicht möglich gewesen die dazu nötigen Masse zu messen, zum anderen liegt ihr ganz besonderer Wert in der Beobachtung der Veränderungen dieser Masse im Zeitablauf und nicht im Festhalten eines einzelnen Momentbildes, wie es bei unseren Untersuchungen der Fall gewesen wäre. Bei anthropologischen Untersuchungen, bei Überwachung der Schüler durch den Schularzt, wie sie Zeller in Berlin schon lange durchführt, und bei der Bewertung einzelner klinischer Fälle über eine längere Zeit hinweg, sollten diese Messungen jedoch die ihnen zweifellos zustehende allgemeine Beachtung und Verwendung finden.

Gemessen wurde weiterhin die Körperlänge und das Gewicht. Besonders geachtet wurde auf eine hypo- u. hyperpituitäre und eine hypo- und hypergonadale Stigmatisation, ebenfalls nach den Angaben von Zeller. Die Befunde dieser Kinder wurden nicht ausgewertet.

Die Einordnung des Einzelnen in den Pubertätsablauf

Schwierigkeit bereitet die Frage, wen man nun, nachdem eine Entwicklungsdiagnose gestellt worden ist, als früh-, normal- oder spätentwickelt bezeichnen soll (acceleriert, normalentwickelt, retardiert). Gibt es doch anscheinend zwei Arten der Acceleration. An der einen sind alle Kinder im Vergleich zu früheren Generationen beteiligt. Von der zweiten Art der Acceleration ist nur ein bestimmter Teil der heranwachsenden Generation betroffen, eben der Teil, der auf die Faktoren besonders empfindlich reagiert, die für die Acceleration verantwortlich sind. Da ein Zusammenhang zwischen Acceleration und Haltungsfehler vermutet wird, muss es möglich und richtig sein, denselben eben an der accelerierten Gruppe der heranwachsenden Generation besonders leicht zu finden und aufzuzeigen. Dazu ist es nötig, diese Kinder möglichst vollständig zu erfassen und von den anderen ohne grosse Mühe zu trennen.

Über die Pubertät ist viel geschrieben worden. Genaue Untersuchungen über ihren zeitlichen Ablauf sind aber nur in einem verhältnismässig geringem Umfange durchgeführt worden. In Deutschland sind hier besonders Zeller (112), Schmidt-Voigt (88), (89), Bober und Scholz (16) und Korn (59) zu erwähnen, die sich unter anderem darum bemüht haben, den jeweiligen Reifegrad in seinen Abweichungen von der Norm bei Massenerhebungen in Ziffern und Formeln leicht registrierbar und statistisch auswertbar zu machen. Bryan und Greenberg (21) und Stolz (98) taten das gleiche in den USA. In diesen Erhebungen wurden vor allem die einzelnen Reifungsdiagnosen in Prozenten von der Gesamtzahl der Untersuchten angegeben, z. B. bis zu wieviel Prozent in einem untersuchten Kollektiv der Stimmbruch oder auch die terminale Behaarung schon aufgetreten war. Da es sich dabei meist um die Frage des Nacheinander und Nebeneinander des Auftretens der einzelnen Reifungszeichen handelt, ist die Angabe in Prozenten für diese zunächst anthropologischen Zwecke günstig.

Uns interessiert jedoch in dieser Arbeit vor allem der Pubertätszustand des einzelnen Kindes und nicht der Zustand einzelner Reifungszeichen einer grösseren Gruppe. Gerade aber bei Erhebungen, die zunächst mehr klinische und damit dann auch therapeutische Absichten verfolgen, ist es wichtig, den Einzelnen so exakt wie möglich zu erfassen, ohne aber dabei die Situation und die Tendenz des Kollektivs, aus dem er kommt, aus den Augen zu verlieren. Aus diesen Gründen verzichten wir auf die bisher geübte Angabe von Prozentzahlen der einzelnen Reifungszeichen, sie sind für unsere Untersuchung ohne Bedeutung.

Um eine genaue Beurteilung des Einzelnen und des Kollektivs, in dem er steht, hinsichtlich der Haltungsfehler und dem Stand der Pubertätsentwicklung zu ermöglichen, hielten wir die folgende Einteilung für günstig : Die Entwicklungsformel des Einzelnen wird nicht in ihre Bestandteile zerlegt und diese dann für das gesamte Kollektiv ausgewertet, sondern die Formel wird in ihrer Gesamtheit beurteilt und daraus bestimmt in welchem Abschnitt der Pubertät dieser Einzelne einzuordnen ist. Der Ablauf der Pubertät wurde in fünf Abschnitte geteilt, womit sich fünf Möglichkeiten der diagnostischen Einordnung ergeben : Die Präpubertät, die eben beginnende Pubertät, die erste Pubertätsphase, die zweite Pubertätsphase und das Erreichen der somatischen, körperlichen Reife. Wir weichen also mit der Einführung eines Abschnittes der eben beginnenden Pubertät von Zeller ab, die Begründung und der Wert der Einführung eines weiteren Abschnittes wird sich im folgenden ergeben. Hier soll nur noch erwähnt werden, dass es leider immer noch keine Anhaltspunkte gibt, um den Eintritt in die zweite Pubertätsphase beim männlichen Geschlecht exakt zu erfassen (Zeller 111, Schmidt-Voigt 88). Auf die grosse praktische, diagnostische und wohl auch therapeutische Bedeutung dieses Zeitpunktes, wenn es gelänge, ihn als weiteren Abschnitt im Verlauf der Pubertät möglichst exakt zu bestimmen, braucht nicht besonders hingewiesen zu werden.

Als noch in der Präpubertät stehend, wurden alle bezeichnet, bei denen keinerlei Zeichen der beginnenden Pubertät zu finden waren. Sie bekamen die Diagnosezahl - 3 (bzw. - 2) in allen Punkten die zu beurteilen waren.

Alle Knaben, bei denen gerade eben ein Beginn der Pubertät zu bemerken war, wurden in den Abschnitt der "eben beginnenden Pubertät" eingeordnet. Als Beispiel bringen wir eine Entwicklungsformel dieses Abschnittes:

Ma: - 2, Pu: - 2, Ax: - 3, übr.K: - 2, Pe u. Sc: - 2,
St: - 2, Vir: - 2.

Zu dem Abschnitt "1. Pubertätsphase" wurden alle die gezählt, deren Pubertätsentwicklung weiter fortgeschritten war, ohne aber schon das Stadium der zweiten Pubertätsphase erreicht zu haben. Als Beispiel gelte die Entwicklungsformel:

Ma: - 1, Pu: - 2, Ax: - 3, übr.K: - 2, Pe u. Sc: - 1,
St: - 2, - 1, Vir: - 1.

Die 2. Pubertätsphase wird eingeleitet durch die Ablösung der bisher vorherrschenden Hypophysenhormone durch die Nebennierenhormone, vor allem denen der Nebennierenrinde, und durch die Testisandrogene (Bustamente, Spatz, Weisschedel 23). Schon in der ersten Pubertätsphase greifen die Testisandrogene in immer stärker werdendem Masse in den Gestaltswandel ein, während die NNR-Androgene erst am Anfang der 2. Pubertätsphase auf die Ausbildung der endgültigen Gestalt beginnen. Die rasch zunehmende Virilisierung, die Entwicklung der Axillar- und der allgemeinen Terminalbehaarung und die gesteigerte Muskelentwicklung sind die auffälligsten Folgen des veränderten hormonellen Eingreifens (Zeller 113). Diese Veränderungen der Kinder im Gegensatz zu ihrem Erscheinungsbild in der 1. Pubertätsphase geben uns die Möglichkeit auch ohne fortlaufende Messungen und Photoserien zu bestimmen, ob ein Knabe schon in die zweite Pubertätsphase eingetreten ist oder nicht. Wann das geschehen ist, lässt sich allerdings nicht daraus ableiten. Fehlerquellen bei der Beurteilung dieses Abschnittes ohne fortlaufende Messungen ergeben sich aus der Tatsache, dass die Virilisierung und die terminale Behaarung keineswegs konstante Grössen sind, sondern, besonders bei der terminalen Behaarung, konstitutionell schon innerhalb des Normalen sehr verschieden im Auftreten und der Stärke sein können (Zeller 111, Fanconi 28). Um diese Fehler auszuschalten, muss der erhobene Befund in sehr kritische Beziehung zu der übrigen Entwicklungsformel gesetzt werden, die Entwicklungsdiagnose ist dann meist ohne Schwierigkeiten zu entscheiden. Als Bei-

spiel für die Entwicklungsformel dieses Abschnittes kann gelten:

Ma: - 1, Pu: - 1, Ax: - 1, übr. K: - 1, Pe u. Sc: - 1,
St: 0, Vir: - 1, - 0.

Als körperlich, somatisch reif, wurden die bezeichnet, die in der Entwicklungsformel in jedem Punkt mit 0 zu beurteilen waren.

Die Einordnung der so gewonnenen Entwicklungsformeln in die fünf Pubertätsabschnitte ermöglicht dann beim Vergleichen mit der Norm eine Entscheidung, wer und wieviele eine beschleunigte, wer eine normale und wer eine retardierte Pubertätsentwicklung durchmacht. Es besteht aber auch die Möglichkeit, diese Norm selbst festzusetzen, und diejenige Gruppe - in dem gerade zu beurteilenden Kollektiv - als normal entwickelt zu bezeichnen, in der eine beträchtliche Mehrzahl von etwa 50 - 75 % sich sammelt. Die Möglichkeit einer solchen Einteilung und Auswertung eines Untersuchungsgutes ist durch die Zeller'sche Entwicklungsformel und die dadurch mögliche Einteilung in beschleunigt, normalentwickelt und verzögert, ohne weiteres gegeben und wird von Zeller (112) und Schmidt-Voigt (90) auch angewendet. Besonders für Untersuchungen mehr klinischer Art im Zusammenhang mit der Pubertät und ihren Abwandlungen liegen die Vorteile einer solchen Einteilung und Auswertung klar auf der Hand. Sie sind eigentlich erst durch die Zeller'schen Arbeiten möglich geworden. Klinische Befunde lassen sich, falls sie von der Pubertät abhängig oder beeinflussbar sind, in ihrem zeitlichen Ablauf leicht erkennen und verfolgen. Es wäre wünschenswert, dass sich diese Auswertungsmethode für mehr klinische Befunde durchsetzte, denn ein Vergleichen selbst verschiedener Befunde, und ihres Verlaufes während der Pubertät, solange sie nur von der Pubertät beeinflusst sind, wird exakter, schneller, übersichtlicher und bequemer als bisher möglich sein. Wie wichtig gerade das Erfassen des Verlaufes einer Auffälligkeit - um nicht zu sagen Krankheit - während der Pubertät zur Beurteilung der wirklichen Verhältnisse sowohl beim Kollektiv, als auch beim Einzelnen ist, wird sich bei der Auswertung unserer Ergebnisse zeigen.

Versuch zur Festlegung des derzeitigen Normalentwickelten

Die einzige Schwierigkeit, die jetzt noch bleibt, ist die, wo zur Zeit und bei dem hier besprochenen Material die Grenze zu ziehen ist zwischen acceleriert und normal und zwischen retardiert und normal. Auch darüber sind in der Literatur nur wenige Angaben zu finden. Noch 1940 sollen nach Schmidt-Voigt (88) Unterlagen über den allgemeinen Stand der Acceleration vollständig fehlen. Allgemein betont wird die grosse Streubreite der Pubertätsentwicklung, die selbst bei verhältnismässig grosser Abweichung von der Mehrheit als noch im Bereich des Normalen liegend angesehen wird. Wir verglichen die Ergebnisse von Zeller (112), Schmidt-Voigt (88, 89), Korn (59), Bober und Scholz (16) und Lachner u. Werner (60) mit unserem Material. Da unsere Ergebnisse - wie schon oben erwähnt - nicht so ausgewertet wurden, wie es die genannten Autoren taten, verzichteten wir auf nähere Angaben. Von anderen Autoren seien hier einige mehr allgemeine Angaben über die Pubertät angeführt. So gibt Thomas (103) an, dass die zeitliche Breite, in der ein Eintreten in die 1. Pubertätsphase erfolgt, zwischen dem 12. und 15. Lebensjahr, in die zweite Pubertätsphase zwischen dem 15. und 17. Lebensjahr liegt. Oster (zit. n. Lachner u. Werner 60) zeigte 1936 bei Nürnberger Knaben, dass im Alter von 14 Jahren bei 75 % aller Kinder, im Alter von 15 Jahren bei 80 % aller Kinder mit deutlichen Reifungszeichen zu rechnen war. Schmidt-Voigt findet bei Frankfurter 14 jährigen Knaben 21,8 % acceleriert, 68,8 % normal entwickelt, 9,5 % retardiert. Kinsey (50) USA findet, dass bei Volksschülern bis Ende des 13. Lebensjahres die Pubertät bei 41,6 % eingetreten war. Seckel USA (94) gibt das Auftreten der Pubesbehaarung für die Norm mit 12 bis 13 Jahren, das Auftreten der Axillarbehaarung und des Stimmbruches mit 14 bis 15 Jahren an.

An Hand dieser Angaben und im Zusammenhang mit unseren Ergebnissen kommen wir zu folgender Einteilung: Bei den Münchener Kindern von 1956 galten:

Bei den Dreizehnjährigen

als retardiert: bei denen überhaupt noch keine Anzeichen einer beginnenden Pubertät zu finden waren,

- als normal entw.: diejenigen, die gerade die Pubertät begonnen hatten,
 als acceleriert: die schon mitten in der 1. und 2. Pubertätsphase standen.

Bei den Vierzehnjährigen

- als retardiert: bei denen die Pubertät noch nicht begonnen hatte,
 als normal entw.: diejenigen, die in der gerade beginnenden Pubertät und in der 1. Pubertätsphase standen,
 als acceleriert: diejenigen, die schon mitten in der 2. Pubertätsphase sind befanden oder die somatische, körperliche Pubertätsentwicklung beendet hatten.

Bei den Fünfzehnjährigen

- als retardiert: bei denen die Pubertät noch nicht begonnen hatte, und die gerade in die 1. Pubertätsphase eintraten,
 als normal entw.: alle, die in der 1. Pubertätsphase standen,
 als acceleriert: alle, die schon mitten in der 2. Pubertätsphase standen oder die somatische, körperliche Reife erreicht hatten.

Die Möglichkeit, schon bei den Dreizehnjährigen einen Unterschied zu machen zwischen normal-entwickelt und retardiert, bei der grossen Schwankungsbreite der Pubertätsentwicklung, scheint zunächst nicht berechtigt. Doch teilt Zeller (112) seine Knaben zwischen 13,6 und 14,5 Jahren auch schon in normalentwickelte und retardierte ein. Bei ihm umfasst die Gruppe der Retardierten die Knaben, bei denen die puberale Entwicklung nur bei wenigen Reifungszeichen überhaupt in Gang gekommen zu sein scheint. Wir glauben daher ohne grossen Fehler diejenigen als retardiert bezeichnen zu können, bei denen überhaupt keine Reifungszeichen festzustellen waren. Im übrigen stimmt das soziale Milieu, aus dem die Zeller'schen Kinder kommen (Moabit, Berlin) mit dem der Münchner Kinder überein, womit die Möglichkeit ausgeschlossen ist, dass die Berliner Kinder, auf Grund besserer sozialer Verhältnisse, weiter in ihrer Pubertät fortgeschritten gewesen sein könnten.

Die Bestimmung der Wachstumsverhältnisse

In der Literatur (Schede 85, Thomsen 104, Matthiash 67, u. a.) ist häufig der Hinweis zu finden, das starke Ansteigen der Haltungsfehler und Haltungsschäden in der Pubertät hänge mit dem gesteigerten und manchmal recht stürmischen Wachstum in dieser Zeit zusammen. Auf die Schäden, die hier entstehen, und die meist erst viel später zu ihrer vollen Auswirkung kommen, ist ebenfalls schon oft und mit Nachdruck hingewiesen worden. Es wurde daher die Aufmerksamkeit auf die Wachstumsverhältnisse in der Pubertät gerichtet und ihre Wandlungen im Verlauf der Pubertät, soweit es uns hier möglich war, bei Accelerierten, bei Normalentwickelten und Retardierten verfolgt.

Die Längenverhältnisse der jeweiligen drei Abläufe der Pubertätsentwicklung in jedem der drei Jahrgänge wurden durch das arithmetische Mittel und durch die quadratische Abweichung (standart deviation) bestimmt und angegeben. Um Gauss'sche Normalverteilungskurven zu bekommen, ist es nötig, die Homogenität des Materials sicherzustellen, was gerade in der Pubertät gewisse Schwierigkeiten bereitet. Zeichnet man die Wachstumskurve eines Jahrganges auf, der in der Pubertät steht, so ist eine Mehrgipfligkeit bei den derzeitigen Verhältnissen geradezu als normal anzusehen. Schon allein der statistische Vorsprung im Wachstum, den diejenigen Kinder haben, die zu der ersten Hälfte ihres Jahrganges gehören, ist so beträchtlich, dass er sich auswirkt. Accelerierte des zweiten Halbjahres, Mittelwert der Normalgewachsenen des 1. Halbjahres, Retardierte des ersten Halbjahres und Normalgewachsene des 2. Halbjahres innerhalb eines Jahrganges überlagern sich und verschleiern das wirkliche Bild völlig. Im Idealfall wäre für die Analyse der Wachstumsvorgänge in der Pubertät eine Aufteilung eines schon vom Milieu her homogenen Materials in Accelerierte, Normalentwickelte und Retardierte zu fordern, wobei aber immer nur ein halber Jahrgang erfasst werden sollte. Ein ganzer Jahrgang wäre demnach bei Untersuchungen über das Wachstum in der Pubertät in 6 Einzelanalysen aufzuteilen, erst dann sind möglichst weitgehende Annäherungen an die Normalverteilungskurve, und damit ein Aufdecken der wirklichen Verhältnisse im Wachstumsablauf in der Pubertät zu erwarten. Leider scheitert diese Forderung in unserem Fall an der relativ geringen Anzahl der zur Verfügung stehenden Kinder, wobei dann bei der Aufteilung die Zahlen der

einzelnen Gruppen zu gering sind, um verwertet werden zu können. Die Gauss'schen Normalverteilungskurven werden dann wegen der zu geringen Anzahl wieder nicht erreicht. Wir verzichten aus diesen Gründen auf eine Einteilung in die Halbjahre eines Jahrganges und geben die arithmetischen Mittel und die mittleren quadratischen Abweichungen für die Accelerierten, Normalentwickelten und Retardierten je eines Jahrganges an. Die erhaltenen Werte wurden mit jenen anderer Autoren verglichen. Es wurde besonders Wert gelegt auf Angaben, die von Schulkindern des gleichen Milieus gemacht wurden.

Die Beurteilung der Haltungsfehler und Haltungsschäden geschah in Anlehnung an Untersuchungen, die in der Literatur auch hinsichtlich ihrer Untersuchungstechnik beschrieben wurden. Die Beurteilung der Haltung wurde sehr streng vorgenommen. Genaue Ergebnisse dieser Befunde sind in der gleichlaufenden Arbeit von Rott (In. Diss. München 1958) beschrieben. Hier wurde nur das Gesamtergebnis verwendet, ohne darauf einzugehen, welche speziellen Haltungsfehler oder Haltungsschäden bei den Einzelnen bestanden.

DIE UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

I. Das Gesamtmaterial

Die Gesamtzahl der untersuchten Knaben betrug 515.

Davon waren:

130 Dreizehnjährige
237 Vierzehnjährige
121 Fünfzehnjährige
27 hormonell Stigmatisierte.

Die Aufteilung der drei Jahrgänge in die 5 Pubertätsabschnitte:

<u>1.) Die Dreizehnjährigen</u>	<u>Zahl</u>	<u>Prozent</u>
Präpubertät	31	23,8
Eben beginnende Pubertät	65	50,0
1. Pubertätsphase	22	16,9
2. Pubertätsphase	12	9,2

Damit ergeben sich:

Retardierte	31	23,8
Normale	65	50,0
Accelerierte	34	26,1

2.) Die Vierzehnjährigen

Präpubertät	27	11,4
Eben beginnende Pubertät	46	19,4
1. Pubertätsphase	123	51,9
2. Pubertätsphase	39	16,4
Körperliche Reife	2	0,8

Damit ergeben sich:

Retardierte	27	11,4
Normale	169	71,3
Accelerierte	41	17,2

<u>3.) Die Fünfzehnjährigen</u>	<u>Zahl</u>	<u>Prozent</u>
Präpubertät	2	1,6
Eben beginnende Pubertät	7	5,7
1. Pubertätsphase	77	63,8
1. Pubertätsphase	29	23,9
Körperliche Reife	6	4,9
Damit ergeben sich:		
Retardierte	9	7,3
Normale	77	63,8
Accelerierte	35	28,8
Wir fanden somit insgesamt:		
Accelerierte	110	
Normalentwickelte	311	
Retardierte	67	

II. Die Haltungsfehler

1.) Die Gesamtzahl der Haltungsfehler

Von 515 Knaben hatten 290 eine Haltung, die zu beanstanden war. Das sind 56,3 %.

2.) Haltungsfehler in den verschiedenen Jahrgängen

Dreizehnjährige	70	53,84
Vierzehnjährige	131	55,27
Fünfzehnjährige	74	61,15
Hormonell Stigmatisierte	15	55,55

Es zeigt sich, dass die Haltungsfehler von 53,84 % bei den Dreizehnjährigen auf 61,15 % bei den Fünfzehnjährigen ansteigen.

3.) Haltungsfehler in den 3 Pubertätsverläufen (Jahrgänge zusammengefasst) ohne hormonell Stigmatisierte:

Von 110 Accelerierten	hatten	56 =	50,9 %	einen Haltungsfehler
" 311 Normalentwick.	"	177 =	56,9 %	" "
" 67 Retardierten	"	42 =	62,6 %	" "

Danach ist in der Gruppe der Accelerierten die Zahl der Haltungsgeschädigten am geringsten, während sie in der Gruppe der Retardierten am grössten ist. Es könnte hieraus der Schluss gezogen werden, dass die Gefährdeteren die Retardierten sind, während den Accelerierten doch nicht die Bedeutung zukommt, die man ihnen glaubte beimessen zu müssen.

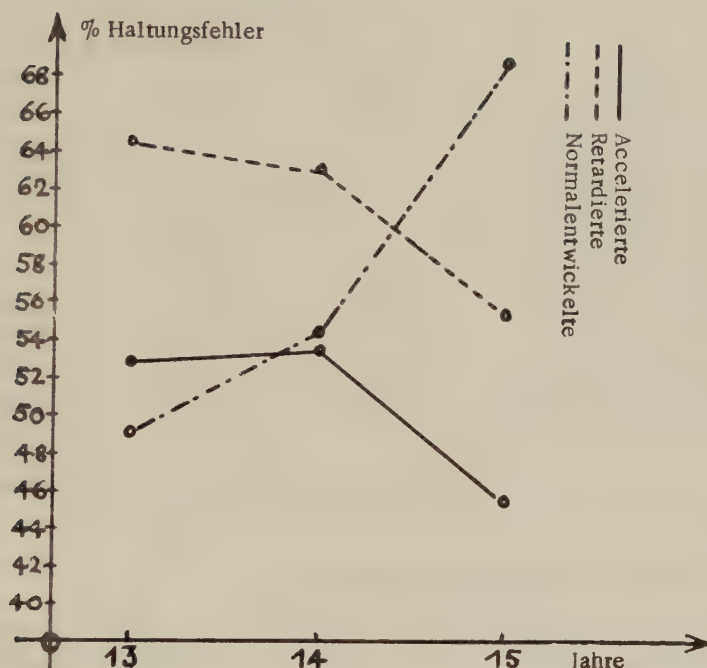
4.) Haltungsfehler und ihre Entwicklung im Zeitablauf

Etwas anders erscheinen jedoch die Verhältnisse, wenn man den Verlauf der Haltungsfehler in den 3 Pubertätsverläufen in jedem Jahrgang gesondert erfasst. Dabei ergibt sich folgendes Bild:

	<u>accel.%</u>	<u>retard.%</u>	<u>normal%</u>
Dreizehnjährige	52,9	64,5	49,2
Vierzehnjährige	53,65	62,9	54,4
Fünfzehnjährige	45,7	55,5	68,8

Es zeigt sich also, dass die Retardierten mit 13 Jahren den höchsten Prozentsatz an Haltungsfehlern haben, zu einer Zeit also, wo die Pubertät noch gar nicht begonnen hat. Bis zum 15. Lebensjahr fällt dann der Anteil der Haltungsgeschädigten in der Gruppe der Retardierten um fast 10 %. Bei den Normalentwickelten ist der Anteil an Haltungsfehlern bei den Dreizehnjährigen am geringsten, steigt aber innerhalb zweier Jahre um über 20 % an. Die Accelerierten stehen bei den Dreizehnjährigen in der Mitte mit ihrer Beteiligung an Haltungsschäden. Letztere steigen noch etwas an, um dann im 15. Lebensjahr ziemlich abzufallen.

5.) Graphische Darstellung



III. Die Wachstumsverhältnisse

1.) Münchner Ergebnisse von 1956

Das arithmetische Mittel und die mittlere quadratische Abweichung der Körperlänge der drei Jahrgänge ergaben:

	Arithm. Mittel	M. q. Abweichung=S. D.
Dreizehnjährige	154,26 cm	7,89
Vierzehnjährige	160,41 "	8,14
Fünfzehnjährige	166,76 "	7,68

2.) Vergleiche mit anderen Untersuchungen

	Arithmetisches Mittel		
	13	14	15
München 1956	154, 26	160, 41	166, 76
Bach 1953, Hamburg	-	-	166, 4
Korn 1953, Mainz	-	153, 69	-
Rücker 1953, Niedersachsen	155, 0	163, 0	167, 0
Engel u. Meyer 1946	-	154, 2	-
Broman u. Dahlberg 1942	155, 7	161, 7	-
Lenz, Hbg. Volkssch.	152, 1	158, 0	164, 1
Zeller 1938/30, Berlin	145, 7	152, 0	157, 2
Geissler 1933/34	153, 2	155, 2	-
Schlesinger 1933	150, 5	156, 5	161, 5
Bach 1924, dtsche. Jgd.	-	-	156, 0
Bach 1923, Münch. Lehlrge.	-	-	152, 0

In München sind also die 15-jährigen im Durchschnitt um 10 - 14 cm größer als ihre Altersgenossen aus dem Jahre 1923.

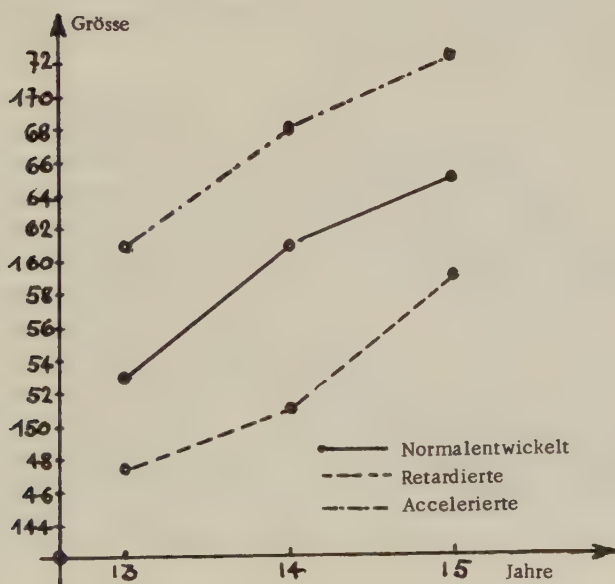
3.) Wachstum in den drei Pubertätsverläufen

Verfolgt man das Wachstum der Accelerierten, der normal Entwickelten und der Retardierten im Verlauf der drei Jahre, so ergibt sich folgendes Bild:

	13		14		15	
	Ar. M.	S.D.	Ar. M.	S.D.	Ar.M.	S.D.
Retardierte	147, 87	6, 01	151, 11	8, 6	159, 0	5, 59
Normale	153, 21	7, 09	161, 05	7, 88	165, 1	6, 91
Accelerierte	161, 08	6, 59	167, 9	8, 17	172, 57	6, 13
Ar. Mittel						
des ges.	154, 26 cm		160, 41 cm		166, 76 cm	
Jahrganges						

Im arithmetischen Mittel nimmt die Grösse eines gesamten Jahrganges in diesen Jahren also um etwa 6 cm pro Jahr zu. Diese Zunahme entspricht den von Fanconi (28) angegebenen normalen Wachstumszunahmen zwischen 13 und 15 Jahren. Verfolgt man aber die Grössenzunahmen in den 3 Pubertätsverläufen zwischen dem 13. und 15. Lebensjahr, so zeigt sich, dass die Retardierten etwas mehr als 3 cm im ersten Jahr und etwa 8 cm im zweiten Jahr an Grösse zunehmen. Die Accelerierten und Normalentwickelten dagegen im ersten Jahr etwa 8 cm, im zweiten Jahr dagegen um 4, 5 cm. Da weitaus die Mehrzahl der 15-Jährigen in einer harten handwerklichen Lehre steht, vermuten wir, dass durch diese Belastung das Längenwachstum etwas gehemmt ist, was sich besonders bei den Normalentwickelten auswirken dürfte, da sie in der I. Pubertätsphase stehen und das Längenwachstum durch die neue Umwelt und starke körperliche Belastung gebremst wird. Die Zunahme der Länge vom 14. bis zum 15. Lebensjahr würde wohl bei Oberschülern etwas grösser sein als die Längenzunahme vom 13. bis zum 14. Lebensjahr.

4.) Graphische Darstellung:



Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist zunächst keineswegs deutlich, im Gegenteil, es widerspricht der Meinung, die vermehrten Haltungsschäden seien durch die Acceleration bedingt. Arbeiten, die über gleiche oder ähnliche Untersuchungen berichten, gibt es nach unserem Wissen nicht, so dass keine Möglichkeit eines Vergleiches besteht oder Hinweise zu finden sind, in welcher Richtung unsere Befunde gedeutet werden können. Auf jeden Fall aber scheinen sich hinter dem Ergebnis Zusammenhänge zu verbergen, die entweder noch nicht aufgedeckt oder in ihrer Art noch nicht deutlich erkannt worden sind. Es muss daher zunächst versucht werden, die physiologischen Bedingungen des Wachstums und der Pubertät herauszustellen, und zwar so eingehend wie möglich. Weiter müssen dann diese Zusammenhänge mit der Acceleration und dem Haltungsverfall in Beziehung gebracht werden. Dabei ist es unvermeidlich, bis an die Grenzgebiete der medizinischen Forschung vorzudringen, in Gebiete, deren grundsätzliche Bedeutung noch keineswegs als exakt bewiesen gelten kann. Ein Ergebnis möchten wir aber schon hier herausstellen. Die Zahl der Haltungsfehler ändert sich im Verlauf der Pubertät, aber auch bei den Accelerierten, bei den Normalentwickelten und bei den Retardierten ist die Beteiligung an den Haltungsfehlern unterschiedlich, und ändert sich ebenfalls im Verlauf der Pubertät für jede der 3 Gruppen besonders.

Die unwahrscheinlich weit auseinanderklaffenden Angaben über das Bestehen von Haltungsfehlern erscheint jetzt aber nicht mehr so ganz unverständlich. Da die verschiedensten Altersgruppen gemeinsam untersucht und die Ergebnisse ebenso statistisch ausgewertet wurden, oder aber nur einzelne spezielle Altersgruppen, ohne auf die besonderen Verhältnisse im Ablauf der Pubertät Rücksicht zu nehmen, kann es nicht verwundern, dass dann die Ergebnisse und Angaben voneinander stark abweichen. Bei unseren Untersuchungen wird auf Grund der herausgearbeiteten Zusammenhänge versucht, das Ergebnis so grundsätzlich wie möglich zu fassen. Die Bestätigung und die Richtigkeit dieser Ergebnisse kann aber nur - wir wiesen in der Einleitung schon darauf hin - durch weitere Untersuchungen und durch weitere Arbeit an diesem gesamten Komplex für die Zukunft erwartet werden.

WACHSTUM UND PUBERTÄT

Wachstum und Entwicklung eines Kindes hängen in erster Linie von der Erbmasse ab. In ihr ist die Grösse und die Schnelligkeit der Entwicklung bis zu einem gewissen Grade festgelegt. Den Umweltbedingungen bleibt aber noch genügend Möglichkeit, in diesen festgelegten Genotypus einzugreifen und ihn in einen Phänotypus zu verändern, der den Genotypus manchmal beträchtlich überdecken kann. Das Wachstum kann grundsätzlich von den Genen her an drei Punkten beeinflusst werden (Fanconi 28). Sie können direkt auf die Erfolgsorgane des Wachstums, vor allem auf das Skelett einwirken, sie können weiterhin konstitutionelle Unterschiede in der Entwicklung der endokrinen Drüsen bedingen, und schliesslich können sie die nervösen Zentren im Hirnstamm beeinflussen, die für die adäquate Integration aller wachstumsregulierenden Einflüsse verantwortlich sind. Die Schnelligkeit der körperlichen Entwicklung geschieht sprunghaft. Die Schnelligkeit dieser sprunghaften Entwicklung ist beim Einzelnen weit besser zu verfolgen, als wenn man Kurven und Tabellen analysiert, die Mittelwerte angeben. Nimmt das Körpergewicht in rascherem Tempo zu, geht das Längenwachstum langsamer vor sich und umgekehrt (Salmi 84). Man unterscheidet daher folgende Wachstumsperioden:

1. Säuglingsalter
2. Die erste Fülle, vom 2. - 4. Lebensjahr
3. Die erste Streckung, vom 7. - 11. Lebensjahr
4. Die zweite Streckung, vom 11. - 15. Lebensjahr
5. Die Reifungsperiode, vom 15. - 18. Lebensjahr (Adoleszenz)

Unser Interesse wird vor allem der Phase der zweiten Streckung zu gelten haben.

Die hormonelle Steuerung

Für die Unstetigkeit des Wachstums ist das mit der Entwicklung wechselnde Zusammenspiel der endokrinen Drüsen verantwortlich. Das kindliche Wachstum bis zur Pubertät ist ein hypophysär gesteuertes Wachstum. Einige Zeit vor Beginn der Pubertät fängt die Aktivität der Hypophyse an, sich

zu steigern. Beim Knaben besteht beim Eintritt in die Phase der zweiten Streckung, also zu Beginn der Pubertät, schon seit längerer Zeit eine gonadotrope Aktivität der Hypophyse. Die erste Gonadotropinausscheidung wurde bei Knaben schon im 8. Lebensjahr festgestellt. (Hain 36) Man nimmt heute an, dass der Hypothalamus zu Beginn der Pubertät langsam enthemmt wird. Nach Wegfall der Hemmungen kann der Hypothalamus den Hypophysenvorderlappen zur Sekretion der geschlechtsunspezifischen Gonadotropine stimulieren (Bustamente, Spatz, Weisschedel 23, Fanconi 28, Matthiash 67). Aber nicht nur die Gonadotropine beginnen jetzt ihre vermehrte Wirksamkeit zu entfalten, sondern mit ihnen auch die ganze Reihe der anderen Hypophysenvorderlappenhormone, die auf die Pubertät wesentlichen Einfluss nehmen. Es kann wohl nicht mehr davon die Rede sein, dass die für die Pubertät verantwortlichen Hormone auch der Grund für die Pubertät seien (Jores, Junkmann, Hohlweg, zit. nach Lachner und Werner, 60). Im Zusammenhang mit den diencephalen Zentren scheint ihnen nur eine katalytische, kaum eine auslösende Wirkung zuzukommen.

Während von den Gonadotropinen, vor allem das ICSH erst die Leydig'schen Zwischenzellen zur Ausschüttung des Testosterons und der anderen Testisandrogene vorbereitet und anregt (Buddenbrock 22, Houssay 46, Schneider - Rein 92, Fanconi 28) die für die Gestaltsänderung in der Pubertät eine ausschlaggebende Bedeutung haben, greift das somatotrope Hormon (STH) aus den eosinophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens direkt an den Körperzellen an (Fanconi 28, Szego u. White 102, Evans 26). Es zeigt einen ausgeprägten Einfluss auf das Wachstum des Knorpelgewebes der Epiphysen und damit auf das Knochenwachstum, jedoch regt es weniger Knochenneubildung als die Chondrogenese an. Es kommt zu einer erheblichen Zellproliferation in der Epiphysenzone, da es unmittelbar in den Zellkernstoffwechsel eingreift (Tuchmann - Duplessis 106). Das Ausmass der Wirkung ist abhängig von der Menge des ausgeschütteten STH und der Dauer seiner Einwirkung. Die Reifung der Knorpelzellen und die Knochenentwicklung tritt aber unter der Wirkung des STH nur langsam ein. Es scheinen noch andere Hormone und Vitamine in ein System synergistischer Massnahmen gekoppelt zu sein. Es sollen hier nur 3 Hormone erwähnt werden.

Bald nach der Funktionssteigerung der Hypophyse tritt auch die Thyreoidea, angeregt durch das thyreotrope Hormon aus den basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens in ein Stadium vermehrter Aktivität. Die Thyreoidea braucht nicht wie die Leydig'schen Zwischenzellen erst für die Thyroxinausschüttung vorbereitet zu werden, sondern spricht auf einen vermehrten Reiz des thyreotropen Hormons rasch an. Die Funktionssteigerung der Thyreoidea ist an der Schilddrüsenvergrößerung in der Pubertät zu beobachten (Zeller 113). Es scheint so zu sein, dass vor allem das Thyroxin beim Knochenaufbau eine stoffwechselregulierende Wirksamkeit hat, die dem STH gewissermassen erst die Baustoffe und das Gerüst für das Wachstum liefert (Matthias 67). Ray u. Mitarbeiter (79) zeigten an hypophysektomierten und thyreidektomierten Ratten die Epiphysenreifungswirkung des Thyroxins im Zusammenhang mit der Unterstützung des STH.

Durch die schon seit längerem bestehende Gonadotropinausschüttung der Hypophyse kommt langsam auch die Androgenausschüttung aus den Leydig'schen Zwischenzellen in Gang. Hier ist vor allem das Testosteron die wirksame Substanz. Seine Bedeutung für das Wachstum und den Knochenaufbau ist nicht ohne weiteres durchsichtig und von der Quantität abhängig (Matthias 67). Auf die anderen Aufgaben des Testosterons wird nachher in einem anderen Zusammenhang eingegangen werden. Zunächst beteiligt sich das Testosteron am Aufbau des Eiweissgerüsts des wachsenden Knochens, somit also auch an der Reifung der Knochenzellen und an der Erhaltung der Eiweissstruktur des ausgereiften Knochens (Kochaktian 56). Auch das Testosteron muss stoffwechselmässig eng mit der Wirksamkeit des STH gekoppelt sein, wie die Versuche von Selye (95) an Ratten zeigten, die bei gleichzeitiger Anwesenheit von Testosteron erheblich stärker wuchsen, als bei Gaben von STH allein. Trotzdem aber ist das Testosteron ein Antagonist des STH beim Knochenwachstum (Reifenstein 80). Mit aller Vorsicht könnte daher auf einen Mechanismus geschlossen werden, der, wenn er nicht genau arbeitet, entweder die bekannten klinischen Bilder der Wachstumsstörungen ableitet, oder in die von Zeller (113) beschriebenen hormonellen Variationsbilder der Pubertät hinüberpendelt. Anscheinend ist das Testosteron damit beschäftigt, die vom STH in grosser Menge gelieferten vorpräparierten Knorpelzellen der Epiphysen

in den reifen Knochen umzubauen. Da die Testosteronausschüttung nur langsam und erst auf die Anregung der Gonadotropine hin anläuft, während der STH direkt und sofort bei der Funktionssteigerung der Hypophyse an den Wachstumszonen des Skeletts angreift, findet das Testosteron ein schon weit vorbereitetes Feld und kommt zunächst kaum dazu, auch seine anderen Aufgaben innerhalb des Wachstums zu erfüllen.

Während die Testisandrogene schon in der 1. Pubertätsphase einen steigenden Einfluss gewinnen, auch auf den Gestaltswandel, beginnt der Einfluss der NNR-Androgene erst zu Beginn der 2. Pubertätsphase sich durchzusetzen. Durch die in der 1. Pubertätsphase sich langsam steigernde Testosteronausschüttung gelingt es, die vom STH vorbereiteten Knorpelmengen aufzuarbeiten und in einen voll belastungsfähigen Knochen umzuwandeln. Dadurch bekommt das Testosteron ein langsam sich steigerndes Übergewicht, das sich zu einem direkten Antagonismus zwischen STH und Testosteron herausbildet. Das STH wird zurückgedrängt, seine Ausschüttung gehemmt, es kommt zu einem Bremsen des Wachstums und zu einem Schluss der Epiphysenfugen, verbunden mit einer gleichzeitigen Senkung des Serumphosphorspiegels. STH und ACTH wirken ebenfalls antagonistisch (Schneider - Rein 92). Der proliferative Einfluss des STH auf das Knorpelgewebe der Epiphysen kann durch ACTH aufgehoben werden (Becks 5, Baker u. Ingle 4). Wird daher das STH von dem wachsenden Einfluss der Testisandrogene zurückgedrängt, wird gleichlaufend die Ausschüttung des ACTH enthemmt. Es kommt zur vermehrten Ausschüttung der Androgene der Nebennierenrinde. Wenn die Führung des STH im Wachstum an die Androgene durch Überwiegen derselben abgegeben wird, ist die 2. Streckung beendet, die Pubertät tritt in ihre zweite Phase ein. Dass das Reglersystem zwischen Hypophyse diencephalen Zentren und den anderen Hormondrüsen weiterhin besteht und arbeitet, ist selbstverständlich. Das Wachstum geht auch noch nach der zweiten Streckung weiter, aber nicht mehr in dem Tempo, wie es die alleinige Beeinflussung durch das STH bewirkte. Jetzt greifen die Androgene entscheidend ein und entfalten ihre gestaltbildende morphoblastische Wirkung. Es tritt ein Füllwachstum auf mit der allseitigen Vergrößerung des Rumpfes (Zeller 113). Während durch die Testisandrogene schon in der 1. Pubertätsphase die Entwicklung der primären und sekundären männlichen Geschlechtsmerkmale begonnen und weitergeführt wurde, wird die endgültige Entwicklung mit zunehmendem Einfluss der NNR-Androgene rasch vorangetrieben und zu Ende ge-

führt. Der Ausbau der terminalen Behaarung, die Pigmentierung der pigmentfähigen Organbezirke, das Nachdunkeln des Kopfhaares, der Iris und der gesamten Haut und vor allem die allgemeine Virilisierung der Gestalt vollzieht sich wesentlich unter dem Einfluss der Nebennierenrindenhormone (Zeller 113).

Das epiphysäre oder enchondrale Längenwachstum des Knochens wird also, soweit sich das heute übersehen lässt, durch das STH und das Thyroxin wesentlich gefördert, von den Testisandrogenen je nach Quantität gefördert oder gehemmt und von den NNR-Androgenen gehemmt und zum Stillstand gebracht. Eine andere Möglichkeit der Hemmung des Längenwachstums ist durch einen nichthormonellen Faktor gegeben. Stärkere Zug- und Druckbelastung des jugendlichen, wachsenden Knochens hemmt das Wachstum in die Länge und induziert ein mehr in die Breite gehendes appositionelles Wachstum (Meinert 70, Arnold 1). Zug und Druck auf die Knochen geschieht aber nur über die Muskulatur, die dazu entsprechend kräftig sein muss, und über die Bänder und Sehnen. Das Längenwachstum scheint also nur über das somatotrope Hormon möglich zu sein, da Thyroxin und Testosteron allein keinen Wachstumseffekt besitzen (Matthias 67). Um das Längenwachstum zu hemmen, sind aber 3 Möglichkeiten gegeben: Die Hemmung durch die Testis- und NNR-Androgene und die Aktivität der Muskulatur, die dann auf zunächst mechanisch-physikalischem Wege auf die Wachstumszonen der Knochen einwirkt. Der genaue Mechanismus dieser Wirkung ist nicht bekannt.

Die Sonderstellung des Längenwachstums

Es befremdet zunächst, bei der sonst üblichen Absicherung wichtiger biologischer Verläufe, dass das Längenwachstum nur durch einen hormonellen Faktor gesichert und aufrecht erhalten wird. Eine Erklärung ist nicht ohne weiteres möglich. Es könnte vermutet werden, dass bei der aufrechten Haltung des Menschen und dem dreidimensionalen Bau der umgebenden Welt nur eine hormonelle Steuerung möglich ist. Von aussen kommende, physikalisch-mechanische Einwirkungen, wie sie beim Breitenwachstum ihre Bedeutung haben, sind nicht denkbar. Vielleicht ist auch hier eine Grenzsituation in der Entwicklung des Menschen erreicht, wie sie die Entwicklungsgeschichte für einige Vorgänge des

menschlichen Wachstums und der menschlichen Physiologie nachgewiesen hat (Goerttler 33).

Das merkwürdige Verhalten des Testosterons erscheint aber jetzt in einem anderen Licht. Da es erst über die Anregung durch die Gonadotropine langsam eingreift und dann auch noch einige Zeit nicht mit seiner hemmenden Komponente wirksam werden kann, bleibt dem STH genügend Zeit seine Wirksamkeit zu entfalten. Doch sind noch andere Sicherungsmöglichkeiten denkbar. Das Längenwachstum muss mit einer sehr grossen und elastischen Durchschlagsenergie ausgestattet sein, die nur durch schwere Schäden aufzuhalten ist (Schede 85). Ein solches Aufhalten wird, falls es nicht zu gewaltsam und langandauernd war, geradezu sprunghaft, ohne Rücksicht auf die noch ebenso darniederliegenden Gewichtswerte aufgeholt, wobei jährliche Zunahmen bis zu 12 cm beobachtet wurden. (Boehncke u. Brinkmann 17) Eine solche Durchschlagsenergie samt ihrer individuellen qualitativen Ausprägung ist zweifellos erblich besonders fixiert und festgelegt. Dies erscheint auch notwendig, da nur so das Längenwachstum und damit der aufrechte Gang und damit eine der wesentlichsten Eigenschaften des Menschen garantiert wird, eine Eigenschaft, die in der Stammesentwicklung mit grösster Konsequenz herausgebildet wurde, um die vorderen Extremitäten durch die aufrechte Haltung für andere Aufgaben freizubekommen. Dem gleichen Zweck würde auch ein verhältnismässig leichtes Auslösen des mit grosser Vehemenz ablaufenden Mechanismus dienen. Die Auslösung erfolgt im Hypothalamus zu Beginn der Pubertät. Bei der ganz ausserordentlich engen Koppelung und Beeinflussung der verschiedensten Faktoren im Zwischenhirn würde dann ein verhältnismässig leichter Anstoss genügen, wenn die dafür verantwortlichen Zentren die nötige Reife erreicht haben, das Längenwachstum in Gang zu bringen. Bei den bekannten engen Beziehungen der Hypophyse zum Zwischenhirn würde allerdings dann der allgemeine Eintritt der Pubertät nicht allzulange aufzuschieben sein, was wiederum auf die Grenzsituation in der Ausbildung des Längenwachstums hinweisen würde.

Die Bedeutung des Schilddrüsenhormons

Bevor aber auf die Veränderung im Zentralnervensystem und im vegetativen Nervensystem in der Pubertät eingegangen wird, soll zunächst versucht werden, die Verhältnisse beim Wachstum im Zusammenhang mit der Ausbildung der Muskulatur herauszustellen.

Hormonell wird ein Anreiz zum Muskelwachstum zunächst durch das STH gegeben. Die vermehrte Synthese von Eiweiss wurde mit Hilfe radioaktiv-markierten Methionins von Friedberg und Greenberg (30) gezeigt und bewiesen. Jedoch bleibt dieses Muskelwachstum in verhältnismässig engen Grenzen. Erst mit dem Eingreifen der Androgene in der zweiten Pubertätsphase kommt es zu einer starken Ausbildung der Muskulatur im Zuge der allgemeinen Virilisierung (Kochakian 56, Matthiash 67, Zeller 113). Zu dieser Zeit ist das Längenwachstum jedoch schon stark abgebremst, so dass jetzt eine Verspannung der langen Knochen durch die Muskulatur erfolgt. Wiederum erscheint es merkwürdig, wenn erst so spät eine solche Verspannung und Absicherung der Knochen untereinander und damit der Haltung erfolgen soll. Es wäre zweckmässig, mit dem Längenwachstum ein Muskelwachstum synchron zu schalten. Dass dies nicht über die Androgene möglich sein kann, ohne dafür eine Wachstumshemmung in Kauf zu nehmen, ist nach dem oben beschriebenen Hormonantagonismus verständlich. Als einziges Hormon käme das Schilddrüsenhormon in Frage, das aber keinen Einfluss auf das Wachstum der Muskulatur hat. Auf die erhöhte Wirksamkeit der Thyreoidea während der Pubertät wurde schon in einem anderen Zusammenhang hingewiesen. Neben dem Synergismus mit dem STH kommt dem Thyroxin aber noch eine andere Bedeutung zu. Die leichte und physiologische Überfunktion der Schilddrüse in der Pubertät äussert sich in einer leichten Erhöhung des Grundumsatzes (Josenhans 49). Es entstehen im Zusammenhang mit einer zentral ausgelösten Motorik, Ungeschicklichkeiten bei differenzierten Bewegungen, Impulsentgleisungen, Chorea-minor-ähnliche Zustände, kurz eine vermehrte, typische Pubertätsagilität, wie sie von Zeller (113), Matthiash (67), Homburger (44) und Wolf (110) beschrieben worden sind. Selbst bei reichlichster und mengenmässig beachtlicher Nahrungsaufnahme zeigen Knaben in diesem Alter oH das Bild einer recht eindrucksvollen aber unbedeutenden Magerkeit. Es scheint nicht unberechtigt zu sein,

einen nicht geringen Anteil an diesem Zustand der vermehrten Aktivität der Thyreoidea zuzuschreiben. Diese zunächst nicht ohne weiteres verständliche Motilität in der Pubertät wurde bisher als ein Bild der Umstellungsschwierigkeiten im ZNS angesehen und gedeutet. Homburger (44) schreibt: "Die nervösen Apparate beherrschen die von ihnen zu dirigierenden Werkzeuge nicht mehr in vollkommener Weise. Es ist eine Störung der Beziehungen zwischen ihnen eingetreten. Die Entwicklung des Zentralorgans hat mit seinen Erfolgsorganen nicht Schritt gehalten." Das ist sicher richtig, jedoch scheint das abnorme Verhalten damit nicht erklärt zu sein, es muss in dieser Zeit eine geradezu physiologische Bedeutung haben.

Die Entwicklung der Muskulatur ist nicht nur hormonell möglich, sondern durch Training in einem recht beachtlichen Masse zu beeinflussen (v. Verschuer 108, Stuhl 100, Meinert 70). Der Mensch und auch schon das Kind geht von Natur aus mit seinen Körperkräften haushälterisch um, was aber kaum im Sinne der Pubertätsentwicklung liegen kann. Vielmehr scheint es notwendig und sinnvoll zu sein, den Drang nach Bewegung hormonell zu stimulieren. Das wird besonders deutlich an Kindern, die auf dem Lande und in der Kleinstadt aufwachsen. Sie sind in Gruppen oder allein zu jeder nur möglichen freien Zeit unterwegs, um auf jede in diesem Alter denkbare Weise ihre Muskelkräfte auszubilden, und, was nicht weniger wesentlich erscheint, sie abzureagieren. Das Bild beginnt sich nun zu runden. In der Zeit, in der für den Ausbau der Muskulatur auf hormonellem Wege nicht viel getan werden kann, ohne das Längenwachstum zu gefährden, scheint durch einen grösseren Drang nach Bewegung das Wachstum der Muskulatur angeregt und damit auch die wachsenden, empfindlichen Knochen von der sich vermehrt bildenden Muskulatur abgesichert zu werden. Gleichzeitig aber gelingt es jetzt mit Hilfe dieser Muskulatur auf die Wirkung des in der 1. Pubertätsphase allein und ohne direkte Kontrolle ausgeschütteten STH Einfluss zu nehmen, und dieses bei nicht übergrosser Belastung, die sich negativ auswirken würde (Arndt-Schulz'sche Regel), durch eine weiche Hemmung und Führung am Überschiessen zu hindern. Ist die Zeit für die Hemmung des Längenwachstums gekommen, dann übernehmen die Androgene die Führung.

Nicht hormonelle Wachstumsfaktoren

Zu Beginn dieses Kapitels wurde die Bedeutung der Umwelt für den Phänotypus betont. Eine Möglichkeit der Umwelt, die Gestalt entscheidend zu formen und zu beeinflussen, ist durch das Muskelwachstum gegeben. Der Organismus kann indirekt durch einen hormonell und zentral bedingten Bewegungsdrang dazu anregen. Inwiefern aber dieser Anregung nachgegeben wird, oder nicht, und in welcher Weise, das hängt zunächst allein von der Umwelt ab, in der ein Kind aufwächst (Bauernkinder, Lehrling, Schüler). Das Längenwachstum ist dadurch auf jeden Fall beeinflussbar und abhängig. Stadtkinder sind grösser als Landkinder, sozial besser gestellte Kinder sind grösser, als solche aus sozial schlechter gestellten Schichten (Trémolieres 105, Merdith 72, Berry u. Cowin 14). Wird die über die Thyreoidea angeregte Pubertätsagilität durch Erziehung und Umwelt am Induzieren des Muskelwachstums während der 1. Pubertätsphase gehindert, kann es bei guten sozialen und damit auch ernährungsmässig besten Verhältnissen zu einem grosszügigen Ausschöpfen des erblich festgelegten Längenwachstumspotentials kommen. Ohne zunächst auf die Acceleration einzugehen, wäre diese Möglichkeit schon ausreichend, einen Teil der zitierten Längenunterschiede zu erklären. Besonders die Hinweise auf ein auffälliges Längenwachstum vor dem Auftreten der allgemein beobachteten Acceleration könnten so zu verstehen sein.

Noch auf einen anderen allgemeinen Umweltfaktor, soll kurz eingegangen werden. Die Bedeutung der Ernährung für das Längenwachstum ist keineswegs überzubewerten. Jedoch zeigen die Untersuchungen von Gastpar (31), Korn (59), Engel u. Meyer (25) u. a., dass durch den Krieg und die Nachkriegsverhältnisse beider Weltkriege eine deutliche Abnahme des Längenwachstums festzustellen war. Das ist zweifellos auf das Fehlen hochwertiger Nahrungsmittel zurückzuführen. Es scheint aber nicht so zu sein, dass der Ernährung an sich eine wachstumsfördernde Komponente zukommt. Besteht die Tendenz zum Längenwachstum, dann wird eine hochwertige Ernährung diesem Längenwachstum die besten Aufbaustoffe zur Verfügung stellen, es damit in seiner Tendenz unterstützen und zu einem günstigen Abschluss bringen (Orr 75, Roberts Blair u. Scott 81). Genauso scheint aber eine günstige Ernährung ein Breitenwachstum,

ob exogen angeregt oder mehr genetisch angelegt, in seiner Tendenz zu fördern. Diese Bedeutung der Ernährung für das Wachstum kann bei Landkindern leicht verfolgt werden. Die Ernährung ist wie ein Treibstoff, der je nach Qualität seinen Motor treibt, dem es aber gleichgültig ist, in welche Richtung dieser Motor läuft.

Das zentrale und vegetative Nervensystem in der Pubertät

Zum Schluss dieses Kapitels soll noch auf die Verhältnisse im Zentralnervensystem und im vegetativen Nervensystem eingegangen werden, soweit das heute möglich ist. Die zentrale Auslösung der Pubertät wird heute allgemein als der normale Weg angesehen. Das Zwischenhirn, und hier vor allem der Hypothalamus sollen die auslösenden Faktoren sein, wobei der fristgerechte Zeitpunkt des Beginns erblich festgelegt sein soll (Zeller 113). Der Hypothalamus zeigt Verbindungen nach allen Teilen des Gehirns. Hier soll nur die in neuerer Zeit von Hollwich (43) beschriebene Abzweigung des energetischen Anteils der Sehbahn, die als hypothalamische Opticuswurzel im Nucleus supraopticus mündet, erwähnt werden. Über das Zusammenwirken von Hypophyse und Hypothalamus in humoral-nervöser oder nervös-humoraler Richtung herrscht keine Einstimmigkeit (Thomas 103). Harris und Spatz (38) versuchen auf zwei verschiedenen Wegen dem Problem näher zu kommen. Für uns ist zunächst wichtig, dass ein solches Zusammenwirken überhaupt besteht. Nach W.R. Hess (42) liegt der Sinn des Zwischenhirns darin, dass "die in tieferer Ebene isoliert vertretenen rein vegetativen Mechanismen mit höher organisierten Vorgängen des animalen Systems zur physiologischen erfolgreichen Leistung assoziiert werden." Im Hypothalamus erfolgt also eine Integration der verschiedensten vegetativen Einflüsse mit höheren cerebralen Erregungen aus der Hirnrinde sowie mit Funktionen des subcorticalen motorischen Systems zu komplexen, zielgerichteten Leistungen. Hess (42) findet im Gebiet des Subthalamus eine dynamogene Zone, die ergotrop-sympathische Wirkungen verursacht. Ein weiteres Feld für endophylaktisch-trophotrope Vorgänge, die mit Assimilation zu tun haben, und denen er parasymphathischen Charakter zuerkennt, findet er im Gebiet des vorderen Hypothalamus, der Area supra- und praeroptica dem Septum und dem unteren Thalamus. Die diencephalen und prädiencephalen Substrate beider Systeme müssen irgendwie mit in-

fradiencephalen Formationen in Beziehung stehen, von welchen Nervenbahnen ausgehen, die nach ihrem Austritt aus dem ZNS über Sympathicus und Parasympathicus ihren Weg zu den Erfolgsorganen nehmen. Nach Hess bestehen aber auch aufsteigende Verbindungen, welche periphere Reize vermitteln. Dabei spielen Reize aus den extroceptischen Sinnesorganen (Auge, Ohr, Geruch) eine wichtige Rolle. Bei der Reizung z.B. des ergotropen Systems im Hypothalamus kommt es aber nicht nur zur Auslösung von Einzelphänomenen, sondern es treten ganze Gruppenkomplexe von synerger Koordination auf. Dabei können tropho- wie ergotrop ausgelöste Phänomene zusammenwirken (Thomas 103). Uexküll (107) sieht die Nausea z.B. nicht als den Ausdruck einer umfassenden parasympathischen bzw. cholinergischen Hemmung an, sondern kommt zu dem Schluss, dass ein sympathisch-parasympathischer Reaktionskomplex auftritt, bei dem sich cholinergische und adrenergische Impulse im Hinblick auf ein gemeinsames Leistungsziel in die Hand arbeiten. In der Beziehung zur Hypophyse bestehen zwei Funktionskreise. Der vegetative : Hypothalamus - Vorderlappen - Nebennierenrinde; der generative : Hypothalamus - Vorderlappen - Keimdrüse. Der letztere Funktionskreis scheint in der Pubertät die wichtigere Rolle zu spielen. Der Hypothalamus koordiniert die cortico- und die gonadotrope Aktivität. Seelischer Angriff im weiten Sinne, führt zu vermehrter ACTH - und zu verminderter Gonadotropinausschüttung. Das vegetative Nervensystem steht unter einem Dauertonus und jedes Organ ist auf eine bestimmte Erregbarkeit, einen bestimmten Tonus und einen bestimmten Leistungsgrad seiner Funktion eingestellt. Dieser Dauertonus ergibt sich aus einer Gleichgewichtslage, die aus dem Tonus vom Sympathicus und Parasympathicus resultiert. Der Parasympathicus ist auf Grund seines langen zentralen und kurzen, peripheren Neurons für örtliche Wirkungen, der Sympathicus auf Grund seines kurzen zentralen und langen peripheren Neurons für ausgebreitete Wirkungen mehr geeignet (Thomas 103, Schneider - Rein 92). Eine Tonusveränderung im Gebiet des vegetativen NS kann zentral von den vegetativen Zentren im Zwischenhirn, im verlängerten Mark, oder in den Seitenhörnern des Rückenmarks ausgelöst werden. Oder sie wird reflektorisch von Impulsen aus der Peripherie eingeleitet. Da die Pubertät zentral ausgelöst wird (Fanconi 28), ist auch eine zentrale Beeinflussung des vegetativen NS zu erwarten. Beim Neugebore-

nen fehlt noch der Parasympathicotonus (Soltmann 96). Es tritt ein langsames Abfallen des Sympathicotonus auf, der seinen Tiefstand im Schulalter etwa um die Pubertät herum erreicht (Heim 39). Zweifellos aber sind die beobachteten Phänome keineswegs rein parasympathischer Art. Nach dem heutigen Wissen sind über die Zustände im ZNS und im vegetativen NS während der Pubertät noch keine klaren Verhältnisse zu erkennen. Es scheint aber so zu sein, dass bei genügender Reife vor allem parasympathischer Zentren, die Pubertät hauptsächlich durch Reize aus den exteroceptischen Sinnesorganen eingeleitet wird. Die hypothalamische Opticuswurzel, die in den parasympathischen Nucleus supraopticus mündet, könnte solch eine Einfallsstrasse über die Augen in den Hypothalamus sein. Das Ausreifen und damit auch die Ansprechbarkeit dieser Zentren muss bis zu einem gewissen Grade individuell verschieden und genetisch verankert sein. Über die Notwendigkeit einer Hemmung bestimmter zentraler Gebiete bis zu einem gewissen Lebensalter für die Entstehung des Menschen und seiner Lebensformen wird auf Fanconi (28) und Schmeing (87) verwiesen. Es scheint nun für eine längere Zeit eine Verlagerung des ganzen vegetativen Apparates in die parasympathische Richtung zu erfolgen (Schmidt-Voigt 90, Kirchhoff u. Eichler 51), wobei ungünstige Energieverhältnisse wie rasche Ermüdbarkeit, geringe Anpassungsfähigkeit, unökonomische Arbeit des Herz-Kreislaufsystems u. a. in Kauf genommen werden müssen (Wolf 110, Prokop 78, Josenhans 49). Das vegetative Nervensystem scheint gleichsam an den "parasympathischen Rand" getreten zu sein, um dem somatotropen Hormon und damit dem Längenwachstum Platz zu machen. Nach dem Ausgangswertgesetz von Wilder (108) genügen nun bei parasympathischer Grundeinstellung geringe sympathicotone Reize, um sympathische Reaktionen auszulösen, während parasympathische Reize nur schwer beantwortet werden, oder bei entsprechender Stärke, zu kompensatorischen Gegenregulationen Anlass geben (Sturm u. Wawersik 101), so dass im gesamten zeitweise durchaus das Bild eines Sympathicotonus vorgetäuscht werden kann. Auch schon vom Bau des sympathischen NS her wird - es wurde schon oben darauf hingewiesen - bei geringer Sympathicusreizung sich die Erregung viel weitläufiger und allgemeiner ausbreiten und daher auch leichter zu beobachten sein.

In einer Vorlesung während der "Schweizer Woche 1956" in München berichtete v. Muralt über ähnliche Ergebnisse seiner Forschungen, in einer Nebenstelle des physiologischen Institutes der Universität Bern auf dem Jungfrauoch. Nach ihm sind die beiden Extreme, in die das vegetative NS verschoben werden kann, einmal die Anpassungsphänomene bei längerem Aufenthalt in grösserer Höhe, zum anderen der künstliche Winterschlaf beim Menschen. Bei der Anpassung an grössere Höhen tritt ganz allgemein eine sympathicotone Verlagerung des ZNS ein. (Vermehrtes Sensibilisieren der Sinnesorgane), da Gefahr für den Organismus droht. Dabei sind aber parasympathische Symptome ebenso deutlich wahrzunehmen, da das vegetative System an sich verlagert und in erhöhte Bereitschaft gesetzt ist. Es ist daher auch die geringe Höhenfestigkeit von Jugendlichen verständlich, worauf Prokop (78) hingewiesen hat. Das gleiche, nur mit umgekehrten Vorzeichen, ist beim Winterschlaf zu beobachten. Es treten also wie auch schon von Uexküll am Beispiel der Nausea gezeigt wurde, keineswegs reine sympathische oder parasympathische Reaktionen und Symptome auf, sondern das vegetative NS wird an sich in die eine oder andere mögliche Richtung abgedrängt oder gesteuert (Erhöhung bzw. Verminderung der Lebensfunktionen), wobei dann aus beiden vegetativen Anteilen entsprechende zielgerichtete Symptomenkomplexe entstehen. Selbst beim Schlaf will v. Bergmann (15) die Annahme eines dominierenden Parasympathicus nicht anerkennen, da erhöhte Schweissbereitschaft und Hemmung der Magen-Darm-Bewegung dagegen sprechen.

Diese parasympathische Einstellung des gesamten vegetativen NS in der Pubertät wird mit der Annahme der vermuteten Verhältnisse sinnvoll und notwendig. Ein vermehrter Sympathicotonus und damit eine vermehrte Ausschüttung des ACTH würde eine Umstellung des generativen auf den vegetativen Funktionskreis bedeuten, wobei es zu einer erheblichen Hemmung des Längenwachstums käme. Als ebenso notwendig muss eine parasympathische Grundeinstellung für die nicht im gleichen Tempo und Ausmasse mitwachsenden inneren Organe angesehen werden, auf deren geringe Leistungsfähigkeit in der Pubertät vielfach hingewiesen wurde (Josenhans 49, Wolf 110, Nöcker u. Böhlau 74, Müller 73 u. a.). Keineswegs ein Widerspruch scheint die vermehrte Aktivität der Schilddrüse mit ih-

rer sympathicotonen Tendenz in der ersten Pubertätsphase zu sein. Der vorherrschende Parasympathicotonus fängt bei normaler Funktion ein Überschiessen der Thyroxinwirkung auf, schützt damit die inneren Organe und das Wachstum, ohne jedoch den durch die vermehrte Motilität gegebenen Wachstumsreiz für die Muskulatur, für das Herz und für die übrigen inneren Organe zu unterdrücken.

Zusammenfassung

Das für die weitere Analyse Wichtigste soll zum Schluss dieses Kapitels noch einmal zusammengefasst werden:

Das Wachstum, besonders in der Pubertät, ist ein äusserst differenzierter Vorgang, bei dem sich hormonelle und nicht-hormonelle Faktoren in engster Weise beeinflussen, ergänzen und ablösen. Es könnten folgende gegenseitige Beeinflussungen angenommen werden: Eingeleitet wird die Pubertät durch extroceptische und psychische Reize auf reifgewordene, vor allem parasympathische Zentren im Hypothalamus, die eine Gesamtumstellung des vegetativen NS auf die parasympathische Seite einleiten. Weiterhin regt der reifwerdende Hypothalamus in immer stärkerem Masse die Hypophyse auf neurohormonalem Wege zu vermehrter Ausschüttung an. Das mit einer besonderen Energie und mit einem grossen Potential ausgestattete erblich festgelegte Längenwachstum hat wegen seiner grossen art-eigenen Bedeutung für den Menschen eine besondere Stellung. Auf die Möglichkeit einer maximalen Ausnützung dieses Wachstumspotentials wurde kurz hingewiesen. Hormonell gesteuert wird das Längenwachstum lediglich vom STH, das ohne Umwege über andere Drüsen sofort und direkt an seinen Erfolgsorganen angreift. Gesteuert und sanft gehemmt wird das Längenwachstum in der ersten Pubertätsphase indirekt durch das Thyroxin, das über den Umweg eines Bewegungsdranges zu einer Muskelbildung anregt. Gleichzeitig aber wirkt das Thyroxin als Synergist des STH, genauso wie das Testosteron. In der zweiten Pubertätsphase wird aus dem Synergist Testosteron ein Antagonist. Es tritt eine Hemmung der STH-Ausschüttung und damit eine gleichlaufende Enthemmung der Ausschüttung des Antagonisten ACTH ein. Das Wachstum wird abgebremst und geht in der Adoleszenz nur noch in geringem Umfange weiter. Das für die Haltung

wichtige Muskelwachstum kann in der ersten Pubertätsphase nur über den Umweg über die Thyreoidea gesichert werden. In der zweiten Pubertätsphase übernehmen die Testis- und vor allem die NNR-Androgene die Muskelbildung. Die parasympathische Tonuseinstellung zeigt sich als notwendig, da sie einmal ein Überschiessen der Thyroxinwirkung verhindert, zum anderen das STH vor einer verfrühten Aktivierung des ACTH und damit das Längenwachstum schützt und schliesslich die noch wachsenden, empfindlichen und nicht sehr leistungsfähigen inneren Organe vor einer Überbelastung bewahrt. Da das Längenwachstum wegen seiner Bedeutung sich sehr nachdrücklich durchsetzt, kann angenommen werden, dass in der Pubertät zum Schutze des Längenwachstums der Parasympathicotonus ebenso nachdrücklich eingehalten wird. Nach dem Ausgangswertgesetz von Wilder können gerade deshalb zeitweise vorherrschende sympathicotone Komplexe vorgetäuscht werden. Die grosse Anzahl der Möglichkeiten, in diese gegenseitige Abhängigkeiten mit einem Zuviel oder Zuwenig einzugreifen, führt zu den mannigfachen normalen Variationen des Pubertätsablaufes und zu den bekannten klinischen, ins pathologische abgeglittenen Bildern. Im Vorgang des Wachstums scheint eine recht weitgehende Ausdifferenzierung der einzelnen Faktoren eingetreten zu sein, die keine sehr grosse Anpassungsfähigkeit und kaum noch Abänderungen des gesamten Ablaufs oder Teile desselben zulassen. Eine solche Ausdifferenzierung und Festlegung des Wachstums scheint durch die aufrechte Haltung des Menschen notwendig geworden zu sein. Der Mensch müsste demnach auch in diesem Punkt das Endglied einer zielbewussten, aber in die Spezialisierung führenden Entwicklung sein.

DIE ACCELERATION

Das Phänomen der Acceleration

Die Acceleration ist eine durch exakte Untersuchungen gesicherte Tatsache. Koch (52, 53) wies durch Leipziger Untersuchungen zuerst wieder in neuerer Zeit auf den ganzen Komplex hin, der sich im Wachstum und bei der Pubertätsentwicklung am deutlichsten zu erkennen gibt. Beobachtungen dieser beiden besonderen Erscheinungen gehen schon Jahrzehnte und Jahrhunderte zurück. So berichtet Hippolitus Guarinonius 1610, der in Hall bei Innsbruck lebte, in seinem Buch: "Die Greuel der Verwüstung menschlichen Geschlechts" von einem früheren Einsetzen der Menarche bei Stadtmädchen als bei Bauernmädchen. Ähnliches berichtet Brierre de Boismont (19) aus Paris und Osiander (76) 1791 aus Göttingen.

Eine überstürzte Acceleration der Gesamtbevölkerung (wenn auch in gestaffelter Intensität) ist jedoch erst in neuerer Zeit, etwa um 1920 eingetreten. Eine Vorverlegung des Startes, eine Beschleunigung des Ablauftempos und eine absolute Steigerung des Endergebnisses in der Entwicklung gegenüber früher wird in fast allen Kulturnationen beobachtet. Dabei ist dieses Phänomen der sogenannten säkularen Entwicklungsbeschleunigung weder auf Europa noch auf die weisse Rasse beschränkt. Aus Amerika, Australien, Japan, von Chinesen, Eskimos, Filipinos und amerikanischen Negern liegen entsprechende Berichte vor. Im Einzelnen wird das Phänomen von folgenden Tatsachen charakterisiert:

- 1.) Die jeweils jüngere Generation zeigt sich in ihrer Entwicklung, in der Gesamtheit aller Wachstums- und Differenzierungsvorgänge gegenüber früheren Generationen beschleunigt.
 - a) Beginn der ersten Dentition erfolgt früher als bei den Eltern.
 - b) Ebenfalls früherer Beginn der zweiten Dentition.
 - c) Wachstumsveränderungen der jetzigen Generation gegenüber früheren Generationen.

- d) Menarcheintritt der jetzigen Generation gegenüber früheren Jahrzehnte deutlich vorverlegt.
 - e) Statistisch gesicherte Zunahme der Grösse der Neugeborenen um rund 1,5 bis 2 cm (Hosemann (45) Göttingen) und deutliche Zunahme des Gewichts (Lüüs 66).
- 2.) Früheres Einsetzen, schnellerer Ablauf und höheres Endergebnis ist von der sozialen Stellung abhängig. Die besser Situierten unterscheiden sich von den ärmeren Schichten in den Punkten:
- a) Früheres Auftreten des Knochenkernes als Ausdruck früherer Ossifikationen.
 - b) Stärkeres Längenwachstum.
 - c) Früherer Beginn der zweiten Dentition.
 - d) Früherer Menarchebeginn.
- 3.) Die Stadtbevölkerung zeigt im allgemeinen eine stärkere Beschleunigung ihrer Entwicklung als die Landbevölkerung. Die Unterschiede sind die gleichen wie unter 2).

Eine allgemeine Verfrühung und ein grösseres Endergebnis der gesamten Entwicklung gegenüber früheren Generationen, die aber von der sozialen Stellung des Einzelnen und von dem Unterschied Stadt - Land beeinflusst werden, sind die zunächst auffälligsten Erscheinungen.

Aber noch andere Befunde sind hier aufzuführen. Es ist keineswegs nur die Entwicklung vorverlegt, während das Endergebnis das gleiche bleibt, es kommt vielmehr zu einer deutlichen Zunahme der absoluten Grösse der Erwachsenen (Bennholdt-Thomsen 1946). Portmann (77) weist im gleichen Zusammenhang auf die "leptomorphe Tendenz" des accelerierten Wachstums hin. Die Pubertät als solche tritt um 2 bis 3 Jahre früher ein. Weiterhin fiel eine extrem organische Labilität und ein ausgesprochener Vasomotorismus auf. Accelerierte Jugendliche zeigen vermehrte Befunde nervöser und psychischer Überregbarkeit, verbunden mit grosser Schweissneigung und Acroasphyxie (Bennholdt-Thomsen (12). Es treten also in gleicher Weise sympathicotone Reizzustände und parasympathische Erscheinungen gleichzeitig auf.

Schmidt-Voigt (90) weist im EKG accelerierter Jugendlicher eine Tonussteigerung im vegetativen NS nach. Aus der Hemmung der ST-Strecke, deutliche Ausbildung der S-Zacke und Formveränderung der T-Zacke schliesst er auf ein Überwiegen des parasympathischen Flügels. Auf Grund dieser Erscheinungen vermutet Bennholdt-Thomsen (12) Zusammenhänge mit der neuro-zirkulatorischen Dystonie (Hochrein) und dem essentiellen Hochdruck. Auch eine Vorverlegung der endcarditischen Polyarthritiskomplikationen und der Chorea minor wird beschrieben. Schwenk und Schwenk (93) weisen eine vermehrte 17-Ketosteroidausscheidung bei Accelerierten nach, die eine vermehrte Androgenausschüttung demonstrieren. Auf eine Koppelung zwischen Längenwachstum und geistiger Reife macht Stifter (97) aufmerksam.

Die retardierte Entwicklung

Es soll noch auf die besonderen Erscheinungen bei den Retardierten eingegangen werden. Ihnen wurde bisher kaum Beachtung geschenkt, da der Blick allzu sehr von der Acceleration gefesselt war. Bennholdt-Thomsen (13) weist aber mit Nachdruck auf die Besonderheiten dieser Gruppe hin. Er betont, dass für die Retardierten u.U. die Pubertät eine wesentlich grössere Gefährdung bedeuten kann als für die Accelerierten, da der Retardierte sich nicht nur gegenüber der Norm sondern zusätzlich noch gegenüber dem Accelerierten als benachteiligt empfindet.

Knaben, bei denen im Gegensatz zu den meisten ihrer gleichaltrigen Klassenkameraden oder Mitlehrlingen weder ein Längenwachstum noch die Entwicklung einer männlichen Erscheinung begonnen hat, zeigen oft eine uneingestandene Beunruhigung über die eigene körperliche Entwicklung. Als Reaktion auf diese Sorge können entweder unmotiviert Handlungen, extrem abweisende Haltung, übergrosse Schüchternheit oder asoziales Verhalten resultieren, oder die Sorge wird kompensiert durch ein betont forsches, angeberisches Benehmen. Jedenfalls ist die gute Haltung kleingewachsener Menschen und auch von Kindern täglich zu beobachten. Wenn es schon nicht gelingt, seiner Länge eine Elle zuzusetzen, so doch einen Zentimeter. Ist die Pubertät dann eingetreten, so kommt es im Gegensatz zu den Accelerierten und Normalen, die oft mit einer betonten Schlacksigkeit auf die Pubertät reagieren (Jentschura 47) zu dem Gefühl einer Genugtuung, das sich schon in der Haltung äussert.

Auf die Ursachen der Entwicklungsverzögerung soll hier schon kurz eingegangen werden. Sie können anlagebedingt sein, sie können durch leichte Unterfunktionen der beteiligten Hormondrüsen entstehen, oder sie sind psychischer Art. Da solche Einwirkungen bei Knaben weniger deutlich verfolgt werden können, sollen Beobachtungen an Mädchen angeführt werden. Der Mechanismus der Hemmung ist bei Mädchen und Knaben derselbe. So weist Bennholdt-Thomsen (6) auf das verspätete Eintreten der Menarche bei Landmädchen hin, die zur Zeit der Pubertät in die Stadt zogen. Weiter zitiert Bennholdt-Thomsen ebenda Mosskowski, der eine Hemmung des Menarche-Eintritts durch geistige Überbelastung oder "forcierte Dressur" auf Matupi, einer Südseeinsel in der Blanchebucht, nach Untersuchungen von Reche 1910 beschreibt. Auf dieser Insel besteht seit Jahrzehnten eine katholische Mission. Bei den eingeborenen Zöglingen trat die Menarche erst mit 16,5 Jahren ein, ein Unikum unter den Nachbarvölkern, da z.B. in Neuguinea der Durchschnitt 10,6 Jahre beträgt. Freund und Maier (29) diskutieren die Hemmung des Längen- und Gewichtswachstums und die Menarcheverzögerung in Notzeiten. Sie kommen zu dem Schluss, dass die geringeren Einflüsse der Kriegsfolgen auf Kleinkinder weniger eine unzureichende Ernährung als eine geringere Rezeption des NS gegenüber Kindern und Jugendlichen auf die vielerlei psychischen, seelischen und das Bewusstsein stark absorbierenden Kriegs- und Nachkriegsereignisse sind. Im gleichen Sinne führt Bennholdt-Thomsen (10) die Erfahrungen aus dem Pestalozzi-Dorf Trogen in der Schweiz an. Es befanden sich dort Kinder aus Frankreich, Polen, Österreich, Ungarn und Deutschland. Diese Kinder waren sehr starken Belastungen ausgesetzt. Das gehemmte Wachstum wurde unter günstigen Verhältnissen in äusserst kurzer Zeit aufgeholt, und es kam zu einer zwar beschleunigten, jedoch harmonischen Reifung im Sinne der Proinoplasie Rössle's. Nur bei den französischen Kindern waren die Erfolge nicht so eindeutig positiv. Diese Gruppe war besonders stark belastet gewesen, so dass der Restitutionsprozess anscheinend zum Teil irreversibel geschädigt war. Bennholdt-Thomsen sieht hier eine Bestätigung der Arndt-Schulz'schen Regel und des Ausgangswortgesetzes von Wilder.

Die Ätiologie der Acceleration

Die Zusammenfassung all der im vorhergehenden Abschnitt geschilderten Einzelercheinungen ist äusserst schwierig und keineswegs endgültig. Allein die Einwirkung von "exogenen" und "endogenen" Faktoren der verschiedensten Art geben eine Unzahl von Deutungsmöglichkeiten, die, wie schon Bennholdt-Thomsen betonte, ihrerseits wieder abhängig sind vom jeweiligen Blickpunkt des Betrachters. Dem Sachverhalt versuchten die verschiedensten Erklärungen gerecht zu werden. Oft genug entbehrten sie aber jeglicher umfassenden Gültigkeit. Manche äthiologischen Versuche haben heute, ganz ins Spekulative abgleitend, nur noch historisches Interesse. Es sei hier auf einige Erklärungsversuche kurz eingegangen. So vertritt Koch (54) im wesentlichen eine heliogene und damit Vitamin-D-bedingte Acceleration. Im Gegensatz zu früher werde in der städtischen Bevölkerung viel mehr Wert auf gebräunte Haut, Freiluftkultur usw. gelegt. Es komme viel mehr Ultraviolettstrahlung an den Körper, selbst in der Stadt. Jedoch ist die Landbevölkerung, genauso wie eine Hochlandbevölkerung, einem bedeutend stärkeren Einfluss des ultravioletten Lichtes ausgesetzt, ohne dass dadurch diese Bevölkerungsschichten grösser oder früher geschlechtsreif werden.

Broman, Dahlberg, Lichtenstein (20) sahen die Ursachen für eine Wachstumssteigerung in einem Luxurieren von Genen. Doch weist Portmann (77) darauf hin, dass eine Entwicklungsänderung als Ergebnis zahlreicher, gerichteter mutativer Teiländerungen fragwürdig und durch nichts zu beweisen ist. Weiter wurde eine allgemeine Klimaänderung, Abhängigkeit des Menarchetermins von Niederschlagsmengen des Geburtsortes, Aufenthalt in sehr heissen oder kalten Ländern und in Tiefebene, kosmische Einflüsse und die Wirkung von Radiowellen als Ursache diskutiert. Weiter wurde die Zunahme des Wachstums als Folge einer allgemeinen Körpertemperaturerhöhung auf subfebrile Weise zu erklären versucht, oder das zunehmend verbreitete Tragen sportlicher Kleidung als Ursache vermutet.

W. Lenz (61, 63) führt die Wachstumsbeschleunigung auf die Anregung von Hypophysenvorderlappen, Nebennierenrinde und Thyreoidea durch eine im gleichen Zeitraum veränderte Ernährung in Form eines starken Anstieges des Fett- und Fleischverbrauches zurück. Einige endokrine Or-

gane sollen gleichsinnig auf eine entsprechende ernährungsbedingte Stoffwechselumstellung hin reagieren. Es wird auf die sehr eingehende Kritik dieser Theorie von Freund und Maier (29) verwiesen. Wir schliessen uns der Meinung dieser Autoren an, es sei nicht vorstellbar, dass das, den menschlichen Organismus als morphologische und potentielle Gesamtheit prägende Prinzip einer Partialfunktion, nämlich der endokrinen, untergeordnet sein soll. Nicht die Hormone bedingten die Konstitution, sondern die Konstitution ist im Keimplasma determiniert und die Erbanlage wirkt sich in den innersekretorischen Drüsen und dem sie beherrschenden vegetativen NS aus.

Die einzige ätiologische Deutung, die dem ganzen komplexen Geschehen noch am ehesten gerecht wird, ist von Bennholdt-Thomsen (6) schon 1938 in ihren Grundstrukturen angegeben worden. Der Kern seiner Anschauungen ist (zit. n. Freund und Maier 29) : Die Acceleration ist bedingt durch die zahlenmässige Zunahme einer Schicht von Menschen mit erhöhter vegetativer, innersekretorischer und cerebraler Ansprechbarkeit bzw. gesteigerter Reaktionsbereitschaft. Dieser Menschentyp, der nicht an einen der bekannten Konstitutionstypen anknüpft und der gleichzeitig durch seine Frühreife und die Beschleunigung seiner Entwicklung gekennzeichnet ist, sammelt sich in den Städten, besonders den Grossstädten, zunächst durch selektive Abwanderung vom Land und wird in seiner besonderen Ausprägung in den oberen Schichten der Städte angetroffen. Hier sammeln sich die lebhafteren, unruhigeren, begabteren und geistig beweglicheren Menschen dieses Typus. Durch eine entsprechende Gattenwahl kommt es zu einer weiteren Summierung der vegetativen Labilität und der neuro-hormonalen Ansprechbarkeit in dieser Schicht. Auf diese Schicht mit ihrer cerebralen und vegetativen Empfänglichkeit treffen nun die mannigfachen Reize der modernen Zivilisation, u. a. das sogenannte Urbanisierungs-trauma, und führen ihrerseits zu einer weiteren Steigerung aller oder verschiedener Wachstums- und Entwicklungsvorgänge. Die universelle Verbreitung moderner Zivilisationseinflüsse, die nicht nur technisch-mechanischer Art sind, sondern viel tiefergehend auch in geistig-seelische Bereiche hineinwirken, bringt ein gleichartiges, wenn auch abgeschwächtes Reagieren in allen Schichten der betroffenen Völker mit sich. Unter dem Begriff "Urbanisierungs-trauma" (Bennholdt-Thomsen 6) sind Faktoren wie Hast, Lichtflut, Grös-

se des Verkehrs, Lärmkontraste und frühe sexuelle Einwirkungen erfasst. Aber diese Reize wirken nicht nur auf den Intellekt, sondern dringen bis in die Psyche und erfassen Gefühl und Lebenstüchtigkeit. Kino, Radio, Presse, Geschäftsauslagen und nicht zuletzt die Illustrierte können kaum ohne biologischen Einfluss bleiben. Eine "Urbanisierungsimmunität" z. B. durch Bewusstwerden ist denkbar.

Die Acceleration und das Wachstum

Da es unsere Aufgabe ist, die Beziehungen der Acceleration zu dem vermehrten Haltungsverall aufzuweisen, werden wir bei der Diskussion hauptsächlich auf die Veränderung des Wachstums eingehen und die anderen Probleme der Acceleration nur am Rande berühren.

Das Wachstum ist - es wurde im Kapitel "Wachstum und Pubertät" darauf hingewiesen - grundsätzlich "exogen", d.h. von Umweltfaktoren her, und "endogen", d.h. von genetischen Faktoren her, zu beeinflussen und zu verändern. Die "exogenen und "endogenen" Faktoren greifen wohl beide im Hypothalamus ineinander, so dass dieser mit seinem Reglersystem beiden gemeinsam ist. Diese beiden grundsätzlichen Faktoren sind zusammen und sich fördernd oder hemmend am Aufbau der menschlichen Gestalt beteiligt. Aus didaktischen Gründen sollen sie aber getrennt besprochen werden. Wir beginnen mit den "endogenen" Faktoren.

Von anthropologischer Seite her (zit. n. Freund und Maier 29) liegen Belege vor, die vermuten lassen, dass die hochschlanke menschliche Wuchsform das Endergebnis moderner städtischer Umprägung darstellt. Wir befinden uns demnach in einer allmählichen Entwicklung, die zum Endtypus des säkularen Gestaltwandels der Acceleration führt. Eine Entwicklung kann aber nur ausgelöst werden, wenn sie anlagemässig vorhanden ist, und wenn eine bestimmte Entwicklungsrichtung anlagemässig vorgezeichnet ist. Es bedarf dann nur noch des auslösenden Faktors, um die Entwicklung ablaufen zu lassen. Als eine grundsätzliche Richtung der menschlichen Stammesentwicklung stellten wir im letzten Kapitel die energische Tendenz des Längenwachstums heraus samt seiner individuell verschiedenen zentralen Auslösung. Eine ebenso stark betonte, zielge-

richtet verfolgte und mit dem Längenwachstum gekoppelte, weil für den Menschen artspezifische Tendenz, scheint die Ausbildung des Geistes zu sein. An eine bestimmte Wachstumsgestalt, hier der leptomorphen, sind im grossen gesehen, auch bestimmte geistige Verhaltensweisen gebunden. Portmann (77) schreibt, es sei eine Häufung von solchen psychischen Reizen vorhanden, auf die ganz besonders stark die Anlage zu schlankem, leptomorphen Wuchs anspricht. Diese psychischen Reize lassen im täglichen Leben der Grossstadt eine Aktivitätsart des Geistes dominieren, die in besonderem Masse als Kennzeichen des extrem leptomorphen Typus zu finden sei. Die geistigen Eigenschaften dieses Typus sind eine Tendenz zu kritischer Prüfung, zur Abstraktionsfähigkeit, zum Erfassen von Grundsätzen und einem Hervortreten der gesamten Verstandesarbeit bei guter intellektueller Leistungsfähigkeit. Gleichzeitig tritt bei diesem Typus eine Beschleunigung des psychomotorischen Tempos auf. Gerade der Menschentyp, der anlagemässig in diese Richtung tendiert, war es aber auch, der vom Lande in die Stadt abwanderte, um dort ein grösseres Wirkungsfeld zu finden. Es waren die besten Motive, die diese Menschen in die Stadt gehen liessen, und Bismarck stellte in seiner Rede am 18. 5. 1889 vor dem Reichstag (zit. n. Hellpach 40) fest: "Ein ruhiger, ordentlicher, ehrlicher Mensch - der aber nicht zu Hause bleiben wollte". So charakterisierte Bismarck einen Befragten, der in die Stadt zog, und den er als typisch herausstellte. Es entstand aus diesen Menschen der verlässliche, ordentliche, fleissige, sparsame und ruhige Kleinbürger- und Mittelstand. Über die Motive der Landflucht, das landflüchtige Naturell, Begabungsstand der Landflüchtigen sei auf die ausgezeichnete Analyse von Hellpach (40) verwiesen. Die grösserwerdenden Städte, und die zunehmende Technisierung, zwangen den Menschen, der sich dort hineingestellt sah, zu einer anderen seelisch-geistigen Verfassung. Eine der Haupteigenschaften ist seine erhöhte Wachheit, er kombiniert sehr schnell, auch komplizierte Sinneseindrücke zu zweckgerichteten Bewegungen, seine Beobachtungsweise ist rasch und scharf, aber sie kann und darf nicht tief und anhaltend sein. Jeder der zahllosen Eindrücke ist nur dazu da, um erfasst und bewältigt, kaum einer, um festgehalten und bewahrt zu werden. (Hellpach 40) Es kommt zu einer Auslese, die auf Grund ihrer Begabung für diese Ansprüche sozial an die Spitze gelangt.

Lenz (62) lehnt den Begriff der Auslese zur Erklärung der vegetativ-labilen, frühreifen, begabteren und grösseren Menschen in der Oberschicht der Städte ab, da die negative Korrelation zwischen Intelligenz und Kinderzahl zu einer zahlenmässigen Abnahme dieser begabten Oberschicht führen würde. Tatsache ist auf jeden Fall, dass die Verschiebung des Längenwachstums durch diejenigen weitergetrieben wird, die sowieso schon zu den grösseren und schlankeren Wuchsformen gehören (Meredith 71, Portmann 77, Schneider 91). Tatsache ist aber auch die Beteiligung weniger und bisher nicht betroffener Schichten an der Acceleration. Die Acceleration der Letzteren werden wir unter den "exogenen Faktoren" abhandeln. Ohne auf alle Hypothesen und Theorien einzugehen, glauben wir, dass es sich um eine echte Herauszüchtung gerade dieses Hochwuchses und der anderen begleitenden Eigenschaften handelt. Eine Herauszüchtung, zu der durch die heutige Lebensweise der Anstoss gegeben wurde. Es besteht heute noch keine Gewissheit darüber, ob eine Vermehrung und damit eine Weiterentwicklung des Längenwachstums in der sozialen Oberschicht indirekt durch Geburtenbeschränkung auch in den unteren sozialen Gruppen erfolgt, oder ob eine Aufhebung der Regel einer eindeutigen negativen Korrelation zwischen Begabung und Kinderzahl eingetreten ist, oder ob eine positive Korrelation zwischen Begabung, grösserer Höhe und früherer Pubertätsentwicklung besteht. Jedoch darf nicht übersehen werden - ob die angeführten Faktoren nun beteiligt sind oder nicht - welch grosses Reservoir der Mittelstand darstellt, aus dem immer wieder eine - von anderen Anlagen einmal abgesehen - Wachstumssteigerung herauszüchtbar ist, ein Mittelstand, der auf Grund seiner Herkunft und damit seiner anlagemässigen Situation zwar weniger stark, aber doch langsam und stetig sich der leptomorphen Gestalt nähert. Er wird die extremen Werte des leptomorphen Wuchstypes kaum erreichen, aber seiner Tendenz in dieser Richtung wird es immer wieder gelingen, eine soziale Oberschicht herauszubilden, wobei es zunächst gleichgültig ist, ob diese soziale Oberschicht sich durch die oben angeführten Punkte auch selbst erhalten könnte und würde. Ob das Ergebnis dieser Entwicklung eine Diskrepanz zwischen Länge und Körperfülle ist, oder ob es wiederum zu einer Proinoplasie kommt, d. h. ob sie evtl. gar nicht verloren gegangen ist, kann heute noch nicht entschieden werden. Jedenfalls ist die Diskrepanz noch nicht zwingend sichtbar geworden. Für uns

ergibt sich daraus die Folgerung, dass eine Störung der Haltung durch die "endogenen" Wachstumsveränderungen wenigstens bis jetzt nicht sehr wahrscheinlich ist und für das vermehrte Auftreten von Haltungsschäden daher auch nicht verantwortlich gemacht werden kann.

Auch die "exogenen" Faktoren sind noch keineswegs erforscht oder umfassend beschrieben. Sie decken sich z. T. mit dem Begriff des "Urbanisierungstraumas". Aber welche Faktoren im Einzelnen angreifen, und wie der Mechanismus ihrer Einwirkung auf den Körper abläuft, liegt vorläufig noch im Dunkeln. Bennholdt-Thomsen (12) vermutet ein Eingreifen der einzelnen Faktoren des Urbanisierungstraumas auf diencephale Zentren, besonders auf den Hypothalamus. Das Eindringen der Urbanisierungsfaktoren in den Organismus ist auf verschiedenen Wegen möglich und denkbar. Wir versuchen einige dieser Möglichkeiten hier aufzuzeigen, sind uns aber bewusst, dass sie zunächst nur rein hypothetischer Natur sein können.

So sind wir geneigt, die hypothalamische Wurzel der Sehbahn als ein solches Einfallstor anzusehen. Auf die grosse Bedeutung des Lichtes für den Stoffwechsel und für eine geistig-seelische Entwicklung weist v. Herrenschwand (41) hin. Dieser Tractus opticothalamicus wurde von Hollwich (43) beschrieben, er mündet in den parasympathischen Nucleus supraopticus. Man könnte sich hier einen durchgehend geschlossenen Zusammenhang von Auge, hypothalamischer Opticuswurzel über Hypothalamus und Hypophyse zum generativen oder vegetativen Funktionskreis denken. Eine gleiche Beeinflussung, eine hypothalamische Acusticusbahn, müsste ebenfalls für das Gehör theoretisch zu fordern sein, nach unserem Wissen ist aber bis jetzt noch keine beschrieben worden. Hellpach (40) versucht ebenfalls Faktoren aufzuzeigen, die das Leben in der Stadt verändern. So wertet er hinsichtlich der Wärme, Feuchtigkeit und Wind das Stadtklima wegen seiner besonderen Beeinflussung durch die Bauweise als reizärmer gegenüber dem Freiland, wobei wir geneigt sind, als reizärmer eine geringere Sympathicusbeeinflussung durch Kälte, Feuchtigkeit und Wind anzunehmen. Ob dieser Faktor eine grössere Bedeutung hat bei der geringen Abhärtung der Stadtbevölkerung bleibe dahingestellt. Weiter führt Hellpach die Lichtverhältnisse in der Stadt an. Die Dunsthaube, die über einer Stadt lagert, schwächt die Sonnenstrahlung innerhalb der

Stadt um 20 % ab. Aller Wahrscheinlichkeit nach werden davon vor allem die kurzwelligen Strahlen betroffen. Das Stadtlichtklima würde damit eine Verschiebung vom bioaktiven zum psychologisch erregenden Teil hin erfahren. Auch bei den meisten Tieren wirken die biochemisch weniger aktiven Farben der rötlich-gelben Lichtsorten auf die Sinne erregend, während die biochemisch aktiven sattgrünen-violetten Lichtsorten allgemein beruhigend wirken. Das Stadttageslicht in der Geosphäre der Stadtbewohner verbinde dann stärkere psychologische Erregungskraft mit einer schwächeren physiologischen Aktivität. Einen grossen Einfluss auf den Organismus glaubt Hellpach (40) den veränderten Bodenverhältnissen in der Stadt einräumen zu müssen, da u. a. die Ionenverhältnisse und die Strahlung von Radiumemana tion bedeutend verändert seien. Versucht man diese leider noch sehr geringen Tatsachen mit dem Kind und seinem Wachstum in Zusammenhang zu bringen, so könnte ganz allgemein gesagt werden, dass durch diese Beeinflussung eine wesentlich frühere und stärkere Reizung der hypothalamischen Zentren erfolgt als auf dem Lande. Wir zeigten oben, welche Menschen in die Stadt wanderten. Auf sie und ihre Kinder treffen Reize, für die sie besonders empfänglich sind. Es liegt in der Eigenart der kindlichen Psyche, Eindrücke festzuhalten und zu bewahren und zu diesen Eindrücken oder zu anderen Dingen des kindlichen Lebenskreises enge Beziehung zu unterhalten. Dabei herrscht bis zu einem gewissen Alter weniger die Tendenz vor, sich neuen Eindrücken und neuen Dingen zu öffnen, als Bekanntes vorzuziehen, und sich eingehend und täglich damit zu beschäftigen. Wir möchten diese psychische Einstellung in einem Zusammenhang sehen mit den Zentren, die eine frühe Beeinflussung der auslösenden hypothalamischen Pubertätsfaktoren verhindern. Gerade aber diese psychische Einstellung ist in der Stadt nicht mehr in solchem Masse möglich. Auch das Kind hat, wie der Erwachsene, wach zu sein, und der tägliche Schulweg gibt dazu schon frühzeitig Gelegenheit. Diese "exogenen" Reize benützen als Haupteingangspforten Augen und Ohren. Das Wachwerden durch Reizen der extroceptischen Sinnesorgane muss aber einer der auslösenden Pubertätsfaktoren sein. Eine schon frühzeitige Reizung und Beeinflussung der hypothalamischen Gebiete über diese Wege fördert bei den heutigen Zivilisationsbedingungen nach dem Anrdt-Schulz'schen Gesetz ein Reifen der hypothalamischen Zentren und lässt die Pubertät früher beginnen.

Ein grosser Teil der Retardierungen, wie sie in diesem Kapitel beschrieben wurden, lassen sich durch eine zu grosse unphysiologische Reizung dieser Zentren erklären, da hier nach dem Arndt-Schulz'schen Gesetz ein Umschlag in das Gegenteil aufgetreten ist. Es wird dabei immer auch zu einer durch die Umstände erzwungenen sympathicotonen Einstellung kommen, die Wachstum und Pubertät sehr hinauszögern kann. Zweifellos sind die Einflüsse der Grossstadt an sich fast nur sympathicotoner Art, wie sie sich dann auch beim Erwachsenen sympathicoton auswirken. Aller Wahrscheinlichkeit nach laufen die für die vegetative Einstellung entscheidenden Reize zuerst über parasympathische Zentren, die zu Beginn der Pubertät diese Reize gleichsam für sich behalten und an die Hypophyse weitergeben, während sie später - vielleicht durch hormonelle Einflüsse abgeschirmt - nur noch Durchlauf- und Umschaltstationen für die sympathicotonen aus der Peripherie kommenden Reize sind. Weiterhin ist anzunehmen, dass die parasympathischen Zentren in der Pubertät die Aufgabe eines Kontrollsystems haben, das einen grossen Teil der Einflüsse abfängt, die wegen ihres sympathicotonen Charakters das Wachstum und die Pubertätsentwicklung hemmen würden. Da mit der heutigen Entwicklung der Umwelt diese sympathicotonen Reize eine ungleich grössere Einwirkungsmöglichkeit haben, der accelerierte Organismus aber auch sehr leicht auf diese Einflüsse anspricht, andererseits aber durch das verfrühte, ausgiebige Längenwachstum in der parasympathischen Einstellung gezwungenermassen verharren muss, scheint an diesem Punkt eine grosse Belastung des vegetativen, parasympathisch verschobenen Gleichgewichtes vorzuliegen, die Anlass zu der vielfach beschriebenen vasomotorischen und vegetativen Labilität der Accelerierten gibt. Die Auslösung des Längenwachstums scheint als erstes zu erfolgen. Die sexuelle Pubertät erfolgt etwas später. So kommt es zu einem ausgiebigen Längenwachstum, das durch die verhältnismässig geringen Möglichkeiten einer Ausbildung des Muskelwachstums in der ersten Pubertätsphase mit der Unterstützung einer wertvollen und ausreichenden Ernährung zu einer vollen Ausschöpfung des individuellen Wachstumspotentials führt. Dabei müssen die Urbanisierungsfaktoren aber doch als so stark angesehen werden, dass sie den Längenunterschied zwischen Land- und Stadtkindern der unteren sozialen Schichten zu bewirken vermögen. Zum Unterschied von Stadt und Land gilt aber immer noch, dass in der Stadt eine stärkere hypothalamische Prädisposition für exogene Reize besteht.

Das Zusammenwirken "exogener" und "endogener" Pubertäts- und Wachstumsreize bildet dann erst den besonderen Typ des Accelerierten heraus, der Typ, der im Vergleich zur Mehrzahl als acceleriert zu diagnostizieren ist, und dem unser besonderes Interesse gilt. Man könnte die Kinder, deren Wachstum hauptsächlich von den oben beschriebenen "exogenen" Ursachen bestimmt wird als phänotypisch acceleriert bezeichnen, während man die Kinder, die in den Prozess der Herauszüchtung der leptomorphen Wuchsform eingeschaltet sind, als genotypisch-phänotypisch acceleriert ansehen könnte. Die genotypische Acceleration, also die Acceleration auf rein "endogener" Grundlage, kann, ebenso wenig wie ein reiner Genotypus, nicht allein vorkommen. Die phänotypische Acceleration wird also bestimmt durch die oben beschriebenen exogenen Faktoren, zusammen mit der durch Umwelt und Erziehung abgestoppten thyreoidal-stimulierten Muskelentwicklung in der ersten Pubertätsphase, samt einer guten Ernährung, wodurch es zu einer vollen Ausnutzung des Wachstumspotentials kommt. Die genotypisch-phänotypische Acceleration wird bestimmt durch die Faktoren, die wir oben als "endogen" bezeichneten, zusammen mit den Faktoren der phänotypischen Acceleration und dem Abfangen der Muskelentwicklung in der ersten Pubertätsphase. An diesem genotypisch-phänotypischen Accelerationstypus müssten nun, falls die Acceleration mit den Haltungsfehlern in engerer Beziehung stünde, die Haltungsfehler leicht nachzuweisen sein. Wir wiesen aber oben darauf hin, dass eine Diskrepanz der Körperform der genotypisch-phänotypisch Accelerierten bis jetzt nicht nachgewiesen werden konnte, so dass allein die Faktoren der phänotypischen Acceleration für die vermehrten Haltungsfehler verantwortlich gemacht werden müssten. Da aber die ganze heutige Jugend von der phänotypischen Acceleration betroffen ist, ist es schon von der theoretischen Seite her unwahrscheinlich, dass die "Accelerierten", nach unserer Bezeichnung also die genotypisch-phänotypisch Accelerierten, und diese wurden ja aus unserem Untersuchungsgut mit besonderer Sorgfalt herausgelesen, vermehrte Haltungsfehler aufweisen müssten. Es kommt bei den genotypisch-phänotypisch Accelerierten durch die grössere Möglichkeit der Beeinflussung zu einem grösseren Wachstumsergebnis. Hinsichtlich der Haltungsfehler und -Schäden müssen aber Normalentwickelte und Accelerierte in der weiteren Untersuchung gleichgesetzt werden, da beide von der phänotypischen Acceleration betroffen sind.

DER HALTUNGSVERFALL

Übereinstimmend wird von einer sprunghaften Zunahme des Haltungsverfalls beim Eintritt in die Pubertät berichtet (Boehncke u. Brinkmann 17, Breitenfelder 18, Koetschau 58, Matthiash 68, Stope 99). Dabei interessiert weniger die Darstellung der bekannten klinischen Fälle von Haltungschäden, die durch die mannigfaltigsten Ursachen entstehen können. Sie sind teils durch fehlerhafte Anlage, intrauterine Schädigung, stoffwechseltmässige Entgleisungen und Mangelzustände bedingt, teils werden sie durch Überbelastung induziert. Gemeinsam ist ihnen, dass die Schädigung, die zum Verfall der Haltung führt, immer oder hauptsächlich am Knochen selbst angreift. Die ganzen Krankheitsbilder sind oft recht schwer und oft nicht mehr rückgängig zu machen.

Uns interessiert vor allem die Entstehung des Haltungsverfalles, bei dem zunächst nichts Besonderes von der Skelettseite her auffällt. Diese Form des Haltungsverfalles ist es aber, die in der Pubertät vermehrt auftritt, und von der noch nicht gesagt werden kann, wieviel an Schädigungen sich in dieser Zeit manifestieren, die dann erst nach Jahren und Jahrzehnten zur Auswirkung kommen. Gemeinsam ist diesen Haltungsfehlern, dass nicht der Knochen die primäre Schädigung trägt, sondern die Muskulatur ist es, die nicht mehr in der Lage ist, den wachsenden Knochen zu schützen und absichernd zu verspannen. Nur in wenigen Fällen tritt ein solcher Haltungsverfall auf, der die Veranlassung gibt, den Arzt aufzusuchen. Schede (85) schreibt, die Beschleunigung des Wachstums in der Pubertät müsse als physiologisch angesehen werden. Nach Jansen sei die Empfindlichkeit eines Gewebes direkt proportional der Schnelligkeit seines Wachstums. Es sei eine entsprechende Reizempfindlichkeit des Knochens anzunehmen.

Physiologisch sind die Epiphysenzonen in der ersten Pubertätsphase sehr stark durch das Wachstum belastet und darum auch besonders empfindlich. Die mechanisch am wenigsten widerstandsfähige Zone ist die Schicht der quellenden Knorpelzellen. Sie stellt unter dem Einfluss des STH eine stärkere Knorpelproliferation und damit eine Verbreiterung der Epiphysenfuge dar. Harris (37) und Rüther (83) zeigten an kastrierten Rat-

ten, bei denen die Zone der quellenden Knorpelzellen verbreitert ist, dass die Widerstandsfähigkeit der Tibiaepiphysen gegen Scherkräfte und reine Druckkräfte geringer ist als bei normalen oder kastrierten und mit Oestrogen behandelten Ratten. Die kontinuierliche Druckbelastung der Knorpelwachstumszone führt dann zu charakteristischen Störungen der enchondralen Ossifikation mit Strukturauflockerung der Epiphysenzone, Verbreiterung der quellenden Knorpelzone und Hemmung der Knochenneubildung (Mau 69). Die funktionelle Anpassung des Knochens ist bei Testisandrogenmangel, d. h. bei fast alleinigem Wirken des STH deutlich geringer. Diese Verhältnisse liegen aber in der ersten Pubertätsphase vor.

Die Zahl der Kinder mit geschädigter Haltung ist schon in der vorpuberalen Phase gross. Der in der Schulkinphase entstandene schlaffe Rundrücken soll nach Schede (85) vorwiegend durch die Schule und ihre Sitzweise bedingt sein. Gerade aus dem Missbrauch der Ruhehaltung ergeben sich die gewohnheitsmässigen, die übertriebenen und schliesslich die kontrakten Ruhehaltungen, die für den Haltungsverfall typisch sind. Zu diesem Missbrauch kommt es durch das stundenlange Stillsitzen in der Schule. Damit fällt ein sehr wesentlicher Reizfaktor, die Bewegung, für die Ausbildung und Kräftigung des Stützapparates weg. Da die Rückenmuskulatur mit der Zeit ermüdet, bildet sich mit dem Zusammensinken des Rumpfes ein schlaffer Rundrücken, der mit der Zeit manifest werden kann. Die Kinder treten also schon mit einer beträchtlichen Zahl von Fehlhaltungen in die Pubertät ein.

Nach den in den vorigen Kapiteln aufgezeigten Zusammenhängen treffen in der Pubertät nun Faktoren zusammen, die wohl dazu in der Lage sind, die Haltung zu schädigen, und die bei schon länger bestehenden schweren Schäden einen rapiden und krisenhaften Verfall der Haltung einleiten. Zunächst wird schon eine durch die heutige Lebensweise bedingte unterentwickelte Muskulatur in die Pubertät mitgebracht. Hier kommt es zu einem sehr beschleunigten, verfrühten und ausgiebigen Längenwachstum, das zu steuern und vor allem zu sichern weder die bisherige Muskulatur in der Lage ist, noch die Muskulatur, die durch die vermehrte Aktivität der Schilddrüse über den Umweg des Bewegungsdranges gebildet werden konnte. Wiederum durch die heutige Lebensweise wird dieser als physiologisch anzusehende Bewegungsdrang weitgehend unterdrückt; andererseits aber

ist vom Hormonellen her keine Möglichkeit gegeben, gerade in der ersten Pubertätsphase zu einem Muskelwachstum anzuregen. Bei einer Pubertätsentwicklung wie sie früher zu beobachten war, fiel die erste Pubertätsphase für Volksschüler in die Lehrlingszeit, wodurch es zu einer kräftigen Muskelausbildung kam. Durch die Acceleration wurde aber die erste Pubertätsphase noch in die Schulzeit und damit in die Sitzzeit verlegt. Es muss hier besonders herausgestellt werden: Die erste Pubertätsphase ist schon vom Physiologischen her durch ihre hormonelle, vegetative Steuerung des Knochenwachstums ein *Locus minoris resistentiae*. Er bezeichnet einen für die Menschheitsentwicklung nicht ganz ungefährlichen Engpass. Auf diesen empfindlichen Punkt konzentrieren sich alle Einflüsse, die durch die heutige Lebensweise als phänotypische Acceleration für das Wachstum und für die frühzeitige Entwicklung Bedeutung haben.

Wir haben oben auf die Empfindlichkeit der wachsenden Knochen hingewiesen. Es wurde gezeigt, dass starke Druck- und Zugbelastungen die wachsenden Epiphysen schwer schädigen können. Andererseits aber wirkt eine dosierte und gesteuerte Belastung in einem durchaus günstigen Sinne fördernd und gestaltend auf das Längenwachstum des Knochens. Eine schlaffe, unterentwickelte Muskulatur wird nicht in der Lage sein, eine gute Haltung zu gewährleisten. Der Körper und vor allem die Wirbelsäule fallen in sich zusammen. Es werden einige Punkte besonders belastet, wie z.B. der Übergang von Brust- zu Lendenwirbelsäule, da extreme und langandauernde Ruhestellungen eingenommen werden. Die Gestalt wird nicht mehr durch die Muskulatur, sondern durch die Bänder und stellenweise durch direkte Druckbelastung des Knochens gehalten. Besteht dieser Zustand länger, so kann es zu knöchernen Veränderungen am Skelett kommen, da die Belastung des empfindlichen Knochens zu gross wird. Andererseits aber kann eine Schädigung des wachsenden Knochens bei gut entwickelter Muskulatur ebenso auftreten, wenn eine für dieses Alter zu schwere Arbeit geleistet werden muss. Wie hier die Muskulatur steuernd und schützend eingreift, wird von Schede (85) und Thomsen (104) ausführlich dargelegt.

Aus diesen Zusammenhängen heraus kann daran gedacht werden, dass die Muskulatur einer der entscheidenden Faktoren in diesem Geschehen

ist, welches für den zunehmenden Haltungsverfall verantwortlich ist. Die Einflüsse, die die Entwicklung des Muskelwachstums aufhalten, beginnen schon frühzeitig und sind durch die heutige Lebensweise begründet. Sie konzentrieren sich auf die 1. Pubertätsphase, die vom Physiologischen her schon einen Engpass darstellt. Erst mit dem Eintritt in die 2. Pubertätsphase kann der Organismus von sich aus durch ein hormonell induziertes Muskelwachstum in das Geschehn eingreifen und versuchen, es in einem günstigen Sinne zu beeinflussen.

DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Beim Vergleichen der Haltungsfehler mit der fortschreitenden Pubertätsentwicklung zeigt sich eine absolute Zunahme der Haltungsschäden, wie sie auch von anderen Autoren beschrieben wurde. Jedoch darf die Prozentzahl der Haltungsgefährdeten und Haltungsgeschädigten nicht als konstante aufgefasst werden, wie das oft geschieht, daher auch die stark sich unterscheidenden Angaben über das Ausmass des Haltungsverfalls. Diese Zahl ändert sich sowohl mit fortschreitender Pubertät, als auch in den drei der uns interessierenden Pubertätsabläufen erheblich. Auffällig ist, dass die Zahl der Haltungsfehler schon von Anfang an relativ hoch ist. Stellt man fest, welcher Anteil der Pubertätsvarianten der drei Jahrgänge am meisten haltungsgeschädigt ist, so zeigt sich, dass es die Retardierten mit 62,6 % sind, während die Accelerierten mit 50,9 % am geringsten beteiligt sind. Ist allein schon dieses Ergebnis nicht ohne weiteres zu erklären, so wird die Sachlage noch undurchsichtiger, wenn man die Pubertätsverläufe im Ablauf der Zeit untersucht. Dabei nehmen die Haltungsfehler der sowieso schon geringer vertretenen Accelerierten noch weiter um rund 10 % ab, der hohe Anteil der Retardierten aber ebenfalls um 10 %, während der Anteil der Normalentwickelten um fast 20 % steigt. Dies ist ein Befund, der zunächst jeglicher Erwartung widerspricht. Verfolgt man in der gleichen Zeit die Wachstumsverhältnisse bei diesen 3 Pubertätsvarianten, so ergibt sich bei den Normalentwickelten mit einer Steigerung des Längenwachstums eine Steigerung der Haltungsfehler. Bei den Accelerierten tritt gleichzeitig mit der begonnenen Wachstumshemmung eine Abnahme der Haltungsschäden auf. Während bei den Retardierten mit einer starken Zunahme des Längenwachstums die Haltungsschäden zurückgehen.

Wir wiesen in den vorigen Kapiteln auf die Zusammenhänge hin, die sich aus den physiologischen Wachstumsbedingungen und aus der heutigen Lebensweise ergeben. Es wurde versucht, aufzuzeigen, wie gerade der ersten Pubertätsphase in diesem Zusammenhang eine besondere Bedeutung zukommt. Die erste Pubertätsphase ist es dann auch, in der die Haltungsfehler deutlich ansteigen. Wir bezeichneten diejenigen unter den Dreizehnjährigen als acceleriert, die schon in die erste und zweite

Pubertätsphase eingetreten waren. Bei ihnen haben also schon die Haltungsfehler ihre obere Grenze erreicht. Mit dem Eintritt in die zweite Pubertätsphase tritt eine hormonell bedingte Muskelentwicklung ein, die die Gestalt und die Haltung festigt und strafft. Es spielt dabei gewiss die sich langsam wieder festigende Psyche mit, deren Einfluss auf die Haltung nicht unterschätzt werden darf. Es muss demnach ein Zurückgehen der Haltungsfehler bei den Accelerierten festzustellen sein in dem Augenblick, in dem das Wachstum durch die wirksam werdende Androgene gehemmt wird. Diese Hemmung des Wachstums und das Zurückgehen der Haltungsschäden ist bei den Münchner Kindern festzustellen.

Als Normalentwickelt galten diejenigen, die mit 13 Jahren ihre Pubertät gerade begannen und die mit 15 Jahren in der ersten Pubertätsphase standen. Es sind damit in unserem Untersuchungsgut als Normalentwickelt diejenigen erfasst, die im Zeitraum von 2 Jahren etwa in der ersten Pubertätsphase standen, zu einer Zeit, in der das Längenwachstum rasch zunimmt. Das Ansteigen der Haltungsfehler in dieser Gruppe ist auch bei unseren Untersuchungen zu verfolgen. Wäre es möglich gewesen, weitere ältere Jahrgänge zu untersuchen, so müsste ein Zurückgehen der Haltungsfehler statistisch nachzuweisen sein, und zwar ebenfalls vom Eintritt in die zweite Pubertätsphase an. Stope (99) gibt dieses Zurückgehen aus Untersuchungen in Berlin an. Wir hatten mehrmals Gelegenheit, Jugendliche auf ihre Haltungsfehler hin zu untersuchen, die am Ende ihrer Pubertätsentwicklung angekommen waren. Abgesehen davon, dass alle handwerklich berufstätig waren, fiel die gute und kräftige Ausbildung der Muskulatur auf, im Gegensatz zu den schwächtigen Schülern, die in der ersten Pubertätsphase standen. Auch die Haltung hatte sich geändert, sie war aufrechter, sicherer und selbstbewusster geworden.

Als Retardierte wurden alle diejenigen bezeichnet, die mit 15 Jahren gerade erst in die erste Pubertätsphase eintraten, was an einer raschen und deutlichen Zunahme des Wachstums vom 14. Lebensjahr an festzustellen ist. Hier tritt nun aber keine Zunahme der Haltungsschäden ein, im Gegenteil sie nehmen mit dem Wachstumsschub ab. Wir sind auf die Psyche der Retardierten im Kapitel über die Acceleration eingegangen und haben ihre Besonderheit herausgestellt. Nun sind die Retardierten erst eigentlich in den allerletzten Jahren in das Interesse der Forschung gerückt, so dass

vermutet werden darf, es werden durch ausreichende Untersuchungen der bei ihnen vorliegenden Verhältnisse noch andere Möglichkeiten der Erklärung für die erhobenen Befunde sich ergeben. Wir können uns das Zurückgehen der Haltungsfehler zunächst nur von der Psyche ausgehend so erklären, dass der schon längst erwartete Beginn der Pubertät und des Wachstums eine nicht zu unterschätzende Bestätigung ihres Selbstbewusstseins ist. Es kommt daraufhin nicht zu einem Aufgeben der bisherigen Versuche, die geringe Grösse durch eine gute Haltung zu kompensieren, sondern sie wird als eine lang geübte und eingehaltene Hilfe beibehalten, um die Bedeutung des jetzt eingetretenen Längenwachstums auch weiterhin zu unterstreichen. Die Notwendigkeit, dies zu tun, liegt auf der Hand, da solche Kinder durch das schon längere Zusammensein mit ihren Klassenkameraden als besonderer Typ gestempelt sind, was nicht sofort bei Eintritt in die Pubertät rückgängig gemacht oder aufgehoben wird. Wir sehen hier eine Möglichkeit, wie im Grunde recht einfache psychische Bedingungen im Stande sind, auf die Haltung und damit auch auf die Haltungsfehler entscheidend Einfluss zu nehmen.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen bestätigt die Vermutung, dass die genotypische Acceleration allein wohl kaum zu einem vermehrten Haltungsverfall führt. Normalentwickelte und Accelerierte sind im Untersuchungsergebnis und damit in der zeitlichen Abwandlung der Haltungsfehler im Verlauf der Pubertät gleichgeschaltet. Das heisst aber, dass die phänotypischen Accelerationsfaktoren bei beiden Pubertätsvarianten eine Beschleunigung der Entwicklung und ein Grösserwerden einleitet, was den Boden für das Auftreten von Haltungsfehlern dann vorbereiten kann. Wenn die genotypisch-phänotypisch Accelerierten durch ihre besondere Ansprechbarkeit auf phänotypische Accelerationsfaktoren mit einem ausgiebigen Wachstum reagieren, so ist damit noch keineswegs notwendigerweise eine Schädigung der Haltung verbunden, obwohl die phänotypischen Accelerationsfaktoren sowohl über die frühe Anregung und Beschleunigung des Wachstums als auch über die Hemmung des Muskelwachstums in der ersten Pubertätsphase in die Verschlechterung der Haltung eingreifen können.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde versucht anhand von Schuluntersuchungen in München die Beziehungen zwischen Acceleration und Haltungsschäden genauer zu untersuchen. Dabei wurden bewusst Kinder aus schlechterem sozialen Milieu ausgesucht. Es zeigte sich, dass selbst in diesem Milieu ein Weiterschreiten der Acceleration stattfindet. Die Münchner Kinder sind gegenüber ihren Altersgenossen von 1923 aus der gleichen Stadt im Durchschnitt um 14 cm grösser.

Mit Hilfe der Zeller'schen Methode wurde die Wachstumstendenz und die Pubertätsentwicklung des Einzelnen und des Kollektivs aus dem er kommt so exakt wie möglich zu erfassen versucht. Um eine grössere Möglichkeit bei der Einordnung im Pubertätsverlauf zu erreichen wurde der Begriff der "eben beginnenden Pubertät" eingeführt. Auf die Notwendigkeit mehr Einordnungspunkte im Pubertätsverlauf zu haben, um den Verlauf von Auffälligkeiten während der Pubertät genauer kontrollieren zu können ist eingegangen worden.

Um die erhaltenen, nicht ohne weiteres durchsichtigen Ergebnisse auswerten zu können wurde versucht, eine möglichst genaue Physiologie des Wachstums während der Pubertät aufzuzeigen. Dabei wurde die Sonderstellung des Längenwachstums im Zusammenhang mit dem STH und dem Testosteron herauszuarbeiten versucht und gezeigt warum das Thyroxin in der 1. Pubertätsphase auf dem Umweg einer Pubertätsagilität ein Muskelwachstum induziert. Im ZNS wurde die Umschaltung auf den generativen Funktionskreis als eine Möglichkeit gesehen um eine parasympathische Tonuseinstellung während der Pubertät zu garantieren, die dem STH genügend Wirkungszeit lässt. Daraus ergab sich dann auch, wie es trotzdem zu den Bildern eines vorherrschenden sympathischen Komplexes kommen kann. In dem Kapitel über die Acceleration kamen wir zur Ansicht, dass es zwei Accelerationen gibt, eine, von der alle Kinder betroffen sind, da sich die Umweltbedingungen geändert haben. Wir nannten sie die phänotypische Acceleration. Von der anderen Acceleration, die durch eine Herauszüchtung des leptomorphen Wuchstypes gekennzeichnet ist, ist nur ein kleiner Teil der Kinder betroffen, auf den aber dazu noch

die phänotypischen Accelerationsfaktoren einwirken. Es sind die Kinder, die man gewöhnlich als "acceleriert" anspricht. Wir sprachen hier von einer genotypisch-phänotypischen Acceleration.

Als Ergebnis der Untersuchungen ergab sich dass kein Grund zur Annahme besteht, dass die "Acceleration", also die genotypisch-phänotypische Acceleration allein mit den Haltungsfehlern in Zusammenhang steht. Da aber die phänotypischen Accelerationsfaktoren auf Normalentwickelte und "Accelerierte" einwirken, müssen Haltungsfehler bei beiden Pubertätsvarianten in gleicher Tendenz aufzuweisen sein, was unsere Untersuchungen auch ergaben.

Auf Grund unserer Untersuchungen kommen wir also zu dem Ergebnis, dass von einem direkten Kausalnexus zwischen "Acceleration" und Haltungsfehlern nicht gesprochen werden kann. Für die Beeinflussung der Haltung durch die reine genotypische Acceleration - sie wurde unter den "endogenen" Wachstumsfaktoren beschrieben - sind z. Zt. keine Anhaltspunkte vorhanden. Ebenso wenig kann gesagt werden, die Umweltfaktoren, die die phänotypische Acceleration auslösten müssten notwendigerweise Haltungsschäden nach sich ziehen, sie ermöglichen nur ein leichteres Manifestieren. Das vermehrte Auftreten der Haltungsfehler ist von entscheidenden Umständen der heutigen Zivilisationsbedingten Kindererziehung abhängig, die eine notwendige Muskel- und Bänderentwicklung und deren Kräftigung schon frühzeitig verhindert. Wie eng diese ganzen Komponenten ineinandergreifen zeigt sich daran, dass diese Hemmung der Muskelentwicklung ihrerseits wiederum selbst einer unter den vielen Gründen ist, die ein ausgiebiges Längenwachstum ermöglichen.

Alle Komponenten wie Sitzzwang, Hemmung der Bewegung, frühes Anstossen des Längenwachstums usw. laufen in der schon biologisch gefährdeten 1. Pubertätsphase zusammen und geben erst dadurch der Acceleration eine bedenkliche Bedeutung. Die Acceleration als solche wird wohl kaum durchgreifend aufzuhalten sein, bis sie ihr physiologisches Ende selber erreicht. Wohl aber sind die Haltungsfehler und Haltungsschäden zu beeinflussen, wobei es im Grunde für diese Formen des Handlungsverfalls nur darauf ankommt, die vom Organismus schon vorbereitete und angelegte Muskelentwicklung in massvoller, der Pubertät angemessener Wei-

se zu fördern und möglich zu machen. Gäbe es keine durch die heutige Lebensweise bedingte Acceleration, so ist doch anzunehmen, dass bei der heutigen Lebensweise trotzdem Haltungsfehler entstünden. Es bliebe noch zu untersuchen, inwieweit eine Manifestation von Schäden am Skelettapparat in dieser Zeit gelingt, die zwar durch die Entwicklung der Muskulatur in der 2. Pubertätsphase überdeckt werden, aber erst viel später zu einer vollen Auswirkung kommen. Wenn das der Fall ist, so wird der ganze Komplex nicht mehr allein für die Medizin von Bedeutung sein, sondern wird sozialpolitische, wirtschaftliche und finanzielle Bedeutung erlangen. Die Beziehungen zwischen Acceleration und Haltungsschäden lassen sich zum Abschluss kurz auf folgende Formel bringen:

Es gibt eine phänotypische und eine genotypisch-phänotypische Acceleration. Beide entstehen durch eine Reaktion des gesamten Organismus innerhalb **einiger** Generationen und in der heranwachsenden Generation auf die heutigen, veränderten Umweltsbedingungen.

Der Haltungsverfall, so wie er in dieser Arbeit verstanden wurde, ist eine Reaktion eines speziellen Teiles des Organismus, des Stütz- und Bewegungsapparates, im Laufe eines Einzel Lebens auf die heutigen veränderten Umweltsbedingungen.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1) Arnold, H.: Kritisches zu den vertebralen Deutungen
Schmorls unter dem Blickwinkel des Kon-
tortionistenschadens.
Z. Orthop. 87, 186, (1956).
- 2) Bach, F.: Körperproportionen und Leibesübungen.
Z. Konst. lehre, 12, (1926).
- 3) Bach, F.: Körperliche Entwicklung und sportliche
Leistung.
Freiburg i. Br. Rich. Tries, (1956).
- 4) Baker a. Ingle: Anat. Record, 102, 313, (1948).
- 5) Becks et al.: Endokrinology 34, 311, (1944)
- 6) Bennholdt-Thomsen, C.:
 Über die Acceleration der Entwicklung der
 heutigen Jugend.
 Klin. Wschr. 17, 865, (1938).
- 7) Bennholdt-Thomsen, C.:
 Über normale Entwicklung und Entwicklungs-
 grenzen des Kindes, in : Hödermann-Jop-
 pich, Die Gesundheitsführung der Jugend
 München-Berlin 1939.
- 8) Bennholdt-Thomsen, C.:
 Die somat. Entwicklung des Grossstadkin-
 des, in: v. Eickstedt, Bevölkerungsbiologie
 der Grossstadt, Stuttgart 1941.
- 9) Bennholdt-Thomsen, C.:
 Die Entwicklungsbeschleunigung der Jugend.
 Ergeb. inn. Med. 62, 1153, (1942).

- 10) Bennholdt-Thomsen, C.: Wachstumsprobleme.
M Schr. Kinderheilkde. 97, 101, (1949).
- 11) Bennholdt-Thomsen, C.: Entwicklungswandlung.
Studium generale, 4, 288, (1951).
- 12) Bennholdt-Thomsen, C.: Über das Accelerationsproblem.
Z. menschl. Vererb. - und Konst. lehre.
30, 619, (1952).
- 13) Bennholdt-Thomsen, C.: Der Einfluss der Präpubertät auf die Entwicklung des Kindes, Mo. Z. Kinderheilkde., 103, 43, (1955).
- 14) Berry, W. T. C. a. Cowin, Ph. C.:
Conditions associated with the growth
of boys 1950 - 1951.
Brit. med. J. 4866, 847, (1954).
- 15) Bergmann, v.: Funktionelle Pathologie, Berlin (1932)
- 16) Bober u. Scholz: Z. Rassenkde., 14, 113, (1944).
- 17) Boehnke, H. u. Brinkmann, E.:
Haltungsverfall bei Schulkindern als
Hungerfolge.
Dtsch. med. Wschr. 76, 972, (1951).
- 18) Breitenfelder: Ergebnisse der Untersuchungen auf Haltungsschäden an 600 Schulkindern.
43. Verh. dt. orthop. Ges. 294, (1956).
- 19) Brierre de Boismont: De la Menstruation dans ses repportes physiologiques. Paris (1842) zit. nach Bennholdt-Thomsen (1938).
- 20) Broman, G., Dahlberg, G., a. Lichtenstein, A.:
Acta paediatr. (Stockholm) 30, 1,
(1942).

- 21) Bryan, A.H., a. Greenberg, B.G.:
Human Biol. 23, 160, (1951)
- 22) Buddenbrock, v. W.: Hormone, Vergleichende Physiologie.
Bd. 4, Basel (1950).
- 23) Bustamente, M., Spatz, H., Weisschedel, E.:
Die Bedeutung des Tuber cinereum des
Zwischenhirns für das Zustandekommen
der Geschlechtsreifung.
Dtsch. med. Wschr., 68, 289, (1942)
- 24) Coerper, Hagen, Thomae:
Deutsche Nachkriegskinder.
Stuttgart, Thieme, (1954).
- 25) Engel u. Mayer: zit. n. Korn, s.d.
- 26) Evans: Americ. J. Pathol., 17, 509, (1941).
- 27) Fanconi, G.: Über Störungen in der Pubertät.
Dtsch. med. Wschr., 80, 337, (1955).
- 28) Fanconi, G.: Lehrbuch der Pädiatrie, Basel:
Benno Schwabe, 4 A. (1956).
- 29) Freund, J. u. Maier, E. - H.:
Zur Ätiologie der Entwicklungsbeschleuni-
gung . Z. Kinderheilkde., 71, 1, 79,
(1952).
- 30) Friedberg u. Greenberg: zit. n. Schneider - Rein, s.d.
- 31) Gastpar: Z. soz. Hyg., 1, 209, (1919).
- 32) Geissler: zit. n. Zeller, W. (1939) s.d.
- 33) Goerttler, K.: Entwicklungsgeschichte des Menschen,
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer
(1950).

- 34) Groh, H.: Präventivmedizin und Leibesübungen,
Sportmed., 7, 213, (1956).
- 35) Hackenbroch, M.: Denkschrift der dt. Ver. zur Bekämpfung
des Krüppeltums.
Sportmed. 7, 253, (1956)
- 36) Hain u. Seckel: Med. clin. N. Americ., 30, 193, (1946).
- 37) Harris, J.: Bone Surg. (Brit.), 323, 5, (1950).
- 38) Harris u. Spatz: zit. n. Thomas, E., s.d.
- 39) Heim, F.: Die Bedeutung der Reaktionslage des
veget. NS für Arzneimittelwirkungen.
Ärztl. Wschr., 3, 326, (1948).
- 40) Hellpach, W.: Mensch und Volk der Grossstadt
Stuttgart : F. Enke 2. A. (1952).
- 41) Herrenschwand, v.F.: Ein kasuistischer Beitrag zum Einfluss
des Lichtreizes auf die veget. Steuerung
des Stoffwechsels über die Sehbahn.
Klin. Mbl. Augenheilkde., 127, 219,
(1955).
- 42) Hess, W.R.: Das Zwischenhirn, Basel (1949).
- 43) Hollwich, Fr.: Über die Bedeutung des Lichtes für die
Lebensvorgänge. Med. Mschr. 4, 686,
(1950).
- 44) Hornburger: Psychopathologie des Kindesalters,
Berlin (1926).
- 45) Hosemann, H.: Schwangerschaftsdauer u. Neugeborenen-
gewicht, Schwangerschaftsdauer u. Neu-
borenengrösse
Arch. Gynäk. 176, 109, 124 (1948).

- 46) Houssay, B. A. et Deulofeu, V.:
La chimie et la sècrètation de l' insuline.
Ergebn. Vitamin- u. Hormonforsch. 2,
297, (1939).
- 47) Jentschura:
Ergebnisse von Haltungsuntersuchungen an
Heidelberger Schulkindern.
43. Verh. dt. orthop. Ges., 292, (1956).
- 48) Jores, Junkmann u. Hohlweg:
zit. n. Lachner - Werner, s.d.
- 49) Josenhans, W.:
Über die Bedeutung der Blutdruckmessun-
gen beim Jugendlichen. Sportmed. 6, 14,
(1955).
- 50) Kinsey, A.:
Sexual behavior in the human male.
Philadelphia a. London ; W.B. Saunders
Comp. (1948).
- 51) Kirchhoff, H.W. u. Eichler, R.:
Zur Beeinflussung veget. bedingter Kreis-
laufregulationsstörung im Kindesalter.
Kinderärztl. Pr. 23, 97, (1955).
- 52) Koch, E.W.:
Arch. soz. Hyg. 8, 385, (1934).
- 53) Koch, E.W.:
Über Veränderungen des menschlichen
Wachstums im ersten Drittel des Zwanzig-
sten Jahrhunderts.
J. A. Barth, Leipzig (1935).
- 54) Koch, E.W.:
Arch. Rassenbiol. 30, 408, (1936).
- 56) Kochakian, Ch.D.: in: Gordon, Symposium on Steroid Hormones.
Univ. Wisconsin Press, 113, (1951).
- 57) Kochakian, Ch.D.:
Wirkung der Androgene auf den Stoffwechsel.
Schweiz. med. Wschr., 81, 985, (1951).

- 58) Koetschau: Bericht über Untersuchungen von Hal-
tungsfehlern an Hamburger Schulen.
43. Verh. dt. orthop. Ges. 296, (1956).
- 59) Korn, W.: Änderungen der biolog. Entwicklung im
Jugendalter. Baden-Baden, Kunst u.
Wissenschaft (1953).
- 60) Lachner, O. u. Werner, H.:
Zur Physiologie der sexuellen Reifung.
Wien. med. Wschr., 102, 864, (1952).
- 61) Lenz, W.: Wachstumsbeschleunigung u. Geburten-
gewicht. Z. Geburtsh. 126, 33, (1943).
- 62) Lenz, W.: Über die Wandlungen des menschl.
Wachstums in der Gegenwart, Z. menschl.
Vererb. Konstit. lehre 27, 543, (1943/
44).
- 63) Lenz, W.: Ernährung u. Konstitution. Berlin -
München : Urban u. Schwarzenberg
(1949)
- 64) Lenz, W.: Die Veränderungen des menschl. Wachs-
tums. Homo, 2, 20, (1951).
- 65) Lenz, W.: Wachstum. In : Brock, J. : Biologische
Daten für den Kinderarzt. Berlin-Göttingen-Heidelberg : Springer, 2, A. 1,
(1954).
- 66) Lüüs, H.: Paed. Danub. 1/5, 268, (1947).
- 67) Matthiash, H.-H.: Pubertätsverlauf u. Störungen der Ske-
lettentwicklung. Z. Orthop. 86, 410,
(1955).
- 68) Matthiash, H.-H.: Die Bedeutung des Pubertätsablaufes
für die Entstehung von Haltungsstörun-
gen. 43. Verh. dt. orthop. Ges., 300,
(1956).

- 69) Mau, C.: Nochmals zur Frage der Pathogenese bzw. der pathol. Anatomie der Adoleszenten-kyphose. Z. orthop. Chir. 55, 62, (1931).
- 70) Meinert, R.: Jugend und Sport. Sportmed. 4, 39, (1953).
- 71) Meredith, H.V.: Hum. Biol. (Am.) 16, 126, (1944).
- 72) Meredith, H.V.: Amer. J. Dis. Childr. 82, 702, (1951).
- 73) Müller, H.: Leibesübungen u. präventive Medizin vom Standpunkt des Kinderkliniklers. In : Präventive Medizin u. Leibesübungen in der Jugend, 33, Freiburg i.Br., Rich. Tries, (1956).
- 74) Nöcker, J. u. Böhlau, V.: Belastungsfähigkeit des jugendl. Organismus in den verschiedenen Entwicklungsstufen. In : Leibesübungen und Gesundheitserziehung, 35, Freiburg i.Br.: Rich. Tries, (1955).
- 75) Orr, J.B.: Lancet 1, 202, (1928).
- 76) Osiander, F.B.: zit. n. Bennholdt-Thomsen, C., (1938) s.d.
- 77) Portmann, A.: Biologische Fragmente zu einer Lehre vom Menschen. Basel : Benno Schwabe (1944).
- 78) Prokop, L.: Vegetatives System und Jugendtraining. In: Leibesübungen u. Gesundheitserziehung, 55, Freiburg i.Br., Rich. Tries (1955).
- 79) Ray, R.D. et al.: J. Bone Surg. 36 A, 49, (1954).
- 80) Reifenstein, E.C. et al.: J. clin. Endocrinol. 6, 470, (1946).
- 81) Roberts, L.J. et al.: Amer. J. Dis. Childr. 56, 287, (1938).

- 82) Rücker: Vergleichende Untersuchungen über die Bundesjugendspiele an ausgewählten Stadt- und Landschulen in Niedersachsen. Sportmed. 5, 53, (1954).
- 83) Rüter, H.: Ursachen und Behandlung der Jugendl. Hüftkopflösung. Stuttgart : Enke, (1954).
- 84) Salmi : zit. n. Fanconi, Lehrbuch der Pädiatrie, s. d.
- 85) Schede, F.: Grundlagen der körperl. Erziehung. Stuttgart: F. Enke, (1954).
- 86) Schlesinger: zit. n. Zeller, W.: 1939, s. d.
- 87) Schmeing, K.: Der Sinn der Reifungsstufen. Erbgang u. Werdegang der menschl. Jugend. Leipzig (1939).
- 88) Schmidt-Voigt, J.: Der gegenwärtige Eintritt und die Acceleration der Pubertätsentwicklung bei der männl. Jugend einer Grossstadt. Kinderheilkde. 61, 548, (1940).
- 89) Schmidt-Voigt, J.: Das Körperbild im Reifungsalter, Ergebn. inn. Med. 64, 995, (1944).
- 90) Schmidt-Voigt, J.: Wesenszüge im EKG des accelerierten Jugendlichen, Z. Kinderheilkde. 65, 394, (1948).
- 91) Schneider, E.: Zur Frage der Wachstumssteigerung. Z. menschl. Vererb. - u. Konstit. lehre, 29, 865, (1950).
- 92) Schneider, H. u. Rein, M.: Physiologie des Menschen. Berlin - Göttingen-Heidelberg : Springer, 11. A. (1955).

- 93) Schwenk, A.u.Schwenk E.:
17-Keto-Steroidausscheidung bei Jungen und Mädchen des Pubertätsalters in Abhängigkeit vom Reifestand.
Z. Kinderheilkde. 71, 570, (1952).
- 94) Seckel:
Med. Klin. N. Amer. 30, 193, (1946).
- 95) Selye, H.:
First Annual Report on Stress, Acta Inc. Med. Publ. Montreal (1951).
- 96) Soltmann:
Jb. Kinderheilkde., N. F. 11, 101, (1877).
- 97) Stifter, H.:
Körpergrösse, Geschlechtsreife, geistige Leistung. Z. Kinderheilkde., 66, 249, (1949).
- 98) Stolz, H.R. a. Stolz, L.M.:
Somatic Development of Adolescent Boys. New York : Macmillan (1951).
- 99) Stope:
Haltungsschäden der Jugend und ihre Bekämpfung. 43. Verh. dt. orthop. Ges. 310, (1956).
- 100) Stuhl, K.:
Jb. Kinderheilkde. 87, 159, (1918).
- 101) Sturm, A.u.Wawersik, F.:
Zur kritischen Auswertung vegetat. Regulationsprüfungen. Med. Klin. 40, 1281, (1949).
- 102) Szego a. White:
Federation Proc. 8, 153, (1949).
- 103) Thomas, E.:
Hypothalamus u. veget. Nervensystem. in : Brock, J. : Biologische Daten für den Kinderarzt. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 2.A., 2, 919, (1954) u. ebenda : Drüsen mit innerer Sekretion.

- 104) Thomsen: Über die Haltungsschwäche und Haltungsfehler der Jugendlichen und ihre Bekämpfung. 43. Verh. dt. orthop. Ges. 272, (1956).
- 105) Trémolieres, J., et Boulenger, J.-J.: Rec.Trav. de l' Inst. Nat. d' Hygiène. Tome 4, 1, 117, (1950).
- 106) Tuchmann-Duplessis, H.: Chemische und physiol.Eigenschaften des somatotropen Hormons. Dtsch. med. Wschr., 79, 237, (1954).
- 107) Uexküll v., Th.: Untersuchungen über das Phänomen der "Stimmung" mit einer Analyse der Nausea nach Apomorphingaben verschiedener Grösse. Z. klin. Med., 149, 132, (1952).
- 108) Verschuer v., C.: Z. Abstammungslehre Suppl. 2, 1508, (1928).
- 109) Wilder, J.: zit. n. E. Thomas, s.d.
- 110) Wolf, W.: Sportfähigkeit in der Pubertät. Sport-med. 5, 210, (1954).
- 111) Zeller, W.: Handbuch der jugendärztl. Arbeitsmethoden : Entwicklungsdiagnose im Jugendalter. Leipzig 1938.
- 112) Zeller, W.: Entwicklung und Körperform der Knaben und Mädchen von 14 Jahren. Veröff. Volks Gesdh. dienst. 52, H.10, (1939).
- 113) Zeller, W.: Konstitution und Entwicklung. Göttingen : Psychol. Rundschau (1952).

Lebenslauf

Ich wurde am 30. Mai 1931 als Sohn des Arztes Friedrich Michaelis und seiner Frau Maria Michaelis geb. Noll in Schwäbisch Hall geboren.

Von 1938 bis 1942 besuchte ich die dortige Volksschule und trat im gleichen Jahr in das "Gymnasium bei St. Michael" in Schwäbisch Hall ein. Ich entschloss mich für den mathematisch - naturwissenschaftlichen Zug dieser Anstalt und legte im Mai 1951 meine Reifprüfung ab.

Vom Sommer 1951 ab arbeitete ich ein Jahr bei einem Stuttgarter Gartenarchitekten. Im Herbst 1952 begann ich mein Medizinstudium in Freiburg i.Br., wechselte nach dem 3. Semester an die Universität in Tübingen über und bestand dort im April 1955 meine ärztliche Vorprüfung.

Im Wintersemester 1955/56 setzte ich das weitere Studium meiner klinischen Fächer an der Universität in München fort und legte dort im Frühjahr 1958 mein ärztliches Staatsexamen ab.



